

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1963

THÈSE

683

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Raymond, Lucien, Jean, Albert, Max GUERIN

Interne des Hôpitaux de la Région de Paris

Né le 21 Juin 1930, à Paris

Présentée et soutenue publiquement le 10 juin 1963

ETUDE ANATOMO-CLINIQUE ET PSYCHOMETRIQUE
DU SYNDROME DE KORSAKOFF

A PROPOS DE 3 OBSERVATIONS

Président : M. DELAY, Professeur

IMPRIMERIE
R. FOULON & C^{ie}
29, RUE DEPARCIEUX, 29
PARIS — 1963

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Nom du Candidat : GUERIN

Prénoms : RAYMOND, LUCIEN, JEAN, ALBERT, MAX

Date de soutenance : 10 juin 1963

Numéro d'ordre :

(Ces deux mentions seront complétées par le Service de la Bibliothèque)

GUERIN (RAYMOND, LUCIEN, JEAN, ALBERT, MAX) — Etude anatomo-clinique et psychométrique du Syndrome de Korsakoff. A propos de 3 observations. — Paris, Imp. R. Foulon et Cie, 1963, in-8°, 83 p.

(Thèse Médec. (Etat), Paris, 1963, N°).

GUERIN (RAYMOND, LUCIEN, JEAN, ALBERT, MAX) — Etude anatomo-clinique et psychométrique du Syndrome de Korsakoff. A propos de 3 observations. — Paris, Imp. R. Foulon et Cie, 1963, in-8°, 83 p.

(Thèse Médec. (Etat), Paris, 1963, N°).

GUERIN (RAYMOND, LUCIEN, JEAN, ALBERT, MAX) — Etude anatomo-clinique et psychométrique du Syndrome de Korsakoff. A propos de 3 observations. — Paris, Imp. R. Foulon et Cie, 1963, in-8°, 83 p.

(Thèse Médec. (Etat), Paris, 1963, N°).

GUERIN (RAYMOND, LUCIEN, JEAN, ALBERT, MAX) — Etude anatomo-clinique et psychométrique du Syndrome de Korsakoff. A propos de 3 observations. — Paris, Imp. R. Foulon et Cie, 1963, in-8°, 83 p.

(Thèse Médec. (Etat), Paris, 1963, N°).



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548803_0056

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1963

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Raymond, Lucien, Jean, Albert, Max GUERIN

Interne des Hôpitaux de la Région de Paris

Né le 21 Juin 1930, à Paris

Présentée et soutenue publiquement le 10 juin 1963

**ETUDE ANATOMO-CLINIQUE ET PSYCHOMETRIQUE
DU SYNDROME DE KORSAKOFF**

•

A PROPOS DE 3 OBSERVATIONS

Président : M. DELAY, Professeur



IMPRIMERIE
R. FOULON & C^{ie}
29, RUE DEPARCIEUX, 29
PARIS — 1963

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Aubin (A.), Bénard (H.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Chabrol (E.), Debré (R.), Fey (B.), Galliard (H.), Gastinel (P.), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantuejoul (P.), Laroche (G.), Lavier (G.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Mouquin (M.), Olivier (E.), Pasteur Valléry-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Piédelièvre (R.), Quénu (J.), Richet (C.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.), Verne (J.).

DOYEN : Léon BINET. *Membre de l'Institut*

1^{er} ASSESSEUR : Gaston CORDIER — 2^e ASSESSEUR : Paul CASTAIGNE

I. — PROFESSEURS

1° CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) PROFESSEURS TITULAIRES :

MM.

Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.), SCHAPIRA (G.)
Biologie appliquée à l'Educat. phys. et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Embryologie	TUCHMANN (H.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)	JOANNON (P.)
Histologie	GIROUD (A.)
Hygiène et médecine préventive	BOYER (J.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	DEROBERT (L.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
Pathologie exotique	N...
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	N...
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	BOUDIN (G.)
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
Physiologie	BINET (L.), BARGETON (D.)
Physiologie et pathologie obstétricale	LEPAGE (F.)
Physique médicale	DOGNON (A.), DJOURNO (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	CAUCHOIX (J.)
Thérapeutique	CONTE (M.)
Thérapeutique appliquée	LAMOTTE (M.)

b) PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL :

Biochimie médicale	DESGREZ (P.), POLONOVSKI (J.)
Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.)
Hygiène et médecine préventive	DEPARIS (M.)
Pathologie chirurgicale	
Pharmacologie	LÉVY (Mlle J.)
Physiologie	PARROT (J.)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L.)

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) PROFESSEURS TITULAIRES :

MM.

Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	SOULIÉ (P.)
Cliniques chirurgicales :	
<i>Beaujon</i> : LORTAT-JACOB (J.-L.) — <i>Cochin</i> : LÉGER (L.), ABOULKER (P.) — <i>Hôtel-Dieu</i> : PATEL (J.) — <i>Pitié</i> : CORDIER (G.) — <i>Saint-Antoine</i> : GOSSET (J.) — <i>Salpêtrière</i> : SICARD (A.) — <i>Tenon</i> : OLIVIER (Cl.)	
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants Malades)	FÈVRE (M.)
Clinique chirurgicale orthopéd. et traumat. (Cochin)	MERLE D'AUBIGNÉ (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais) ..	GAUDART D'ALLAINES (F. DE)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laënnec) ..	MATHEY (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades) ..	LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca)	HUGUIER (J.)
Clinique des maladies cutanées et syphilit. (St-Louis)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies des Enfants (Enfants-Malades)	CATHALA (J.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard) .	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	CASTAIGNE (P.)
Cliniques médicales :	
<i>Boucicaut</i> : MILLIEZ (P.) — <i>Broussais</i> : LENÈGRE (J.) — <i>Cochin</i> : JUSTIN-BESANÇON (L.), BROUET (G.) — <i>Hôtel-Dieu</i> : BARIÉTY (M.) — <i>Lariboisière</i> : SÈZE (S. DE) — <i>Pitié</i> : DREYFUS (G.) — <i>Saint-Antoine</i> : KOURILSKY (R.)	
Clinique d'hydrologie et de climatologie (Bichat) ..	DEBRAY (C.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	GENNES (L. DE)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)
Cliniques obstétricales :	
<i>Baudelocque</i> : LACOMME (M.) — <i>Foch</i> (Suresnes) :	MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal) .	VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	RENARD (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière) ..	AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	LELONG (M.)
Clinique de pédiatrie sociale (Enfants-Malades) ..	MARIE (J.)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laënnec)	BERNARD (E.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Pitié)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard) ..	ROUX (M.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine) ..	LEMAIRE (A.)
Clinique toxicologique	GAULTIER (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique	PADOVANI (P.)
Séméiologie médicale	DOMART (A.)
Séméiologie et clinique chirurgicales	POILLEUX (F.)
Clinique urologique (Necker)	COUVELAIRE (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	TURPIN (R.)

b) PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL :

Médecine	BOUR (H.), LHERMITTE (F.), PEQUIGNOT (H.)
------------------	---

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES ET MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES

Anatomie :

MM. CABROL (C.); COUINAUD (C.);
GILLOT (C.); OLIVIER (G.), *pr. s. ch.*

Anatomie pathologique :

Mlle GAUTHIER-VILLARS (P.), *pr. s. ch.*; MM. ABELANET (R.); CHOMETTE (G.); GOUYGOU (Ch.), *m. conf.*; NEZELOFF (Ch.); ORCEL (L.); PAILLAS (J.).

Anesthésiologie :

MM. KERN (E.); VOURC'H (G.).

Bactériologie :

MM. BARBIER (P.), *pr. s. ch.*; CHRISTOL (D.); LE MINOR (L.); TOURNIER (P.).

Biochimie médicale :

MM. BAULIEU (Et.), *m. conf.*; BOU-
RILLON (R.); CARTIER (P.); DREYFUS
(J.-Cl.); GONNARD (P.); KRUH (J.);
JEROME (H.).

Biologie appliquée à l'Education Phy- sique et aux Sports : M. PLAS (F.).

Carcinologie :

MM. BOIRON (M.); DENOIX (P.);
MATHÉ (G.); SELIGMANN (M.).

Dermato-Syphiligraphie :

MM. CIVATTE (J.); DUPERRAT (B.).

Electro-Radiologie :

M. LEDOUX-LEBARD (G.).

Hématologie :

MM. BESSIS (M.); BILSKI-PASQUIER
(G.); DAUSSET (J.); DUHAMEL (G.).

Histologie :

MM. COIJARD (R.), *pr. s. ch.*;
MAROIS (M.); RACADOT (J.).

Hydrologie :

MM. BESANÇON (F.); CORNET (A.).

Hygiène :

MM. BOYER (J.), *pr. s. ch.*; BLAN-
CHER (G.); Mme CORRE-HURST (L.);
SAPIN-JALOUSTRE (H.).

Maladies infectieuses :

MM. BASTIN (R.), *pr. s. ch.*;
DUPONT (V.).

Médecine légale :

MM. FOURNIER (E.); GUENIOT (M.);
HADENGUE (A.).

Médecine du travail : M. ALBAHARY (C.).

Neuro-chirurgie : M. PERTUISET (B.).

Neurologie : M. LAPRESLE (J.).

Obstétrique :

MM. GRANJON (A.); HERVET (E.);
LE LORIER (G.); LEVY (J.); MORIN
(P.); MUSSET (R.); ROBEY (M.);
SENÈZE (J.); SUREAU (C.); THOYER-
ROZAT (J.).

Ophthalmologie :

MM. BRÉGEAT (P.); DUBOIS (A.);
SARAUX (H.).

Orthopédie :

MM. JUDET (R.); MEARY (R.); POSTEL
(M.); RAMADIER (J.).

Oto-rhino-Laryngologie :

MM. DEBAIN (J.); PIALOUX (P.).

Parasitologie :

MM. GOLVAN (Y.); LAPIERRE (J.).

Pathologie chirurgicale :

MM. BARCAT (J.); BINET (J.-P.);
CERBONNET (G.); CHATELIN (C.-L.);
DUBOST (Ch.); DUBOST (Cl.); FAUREL
(J.); FLABEAU (F.); GARBAY (M.);
GARNIER (H.); GAUDART-D'ALLAINES
(Cl. de); GERMAIN (A.); LATASTE
(J.); LOYGUE (J.); MERCADIER (M.);
NATALI (J.); PELLERIN (D.);
PERROTIN (J.); ROBERT (H.); THO-
MERET (G.).

Pathologie exotique : M. SCHNEIDER (J.).

Pathologie expérimentale :

MM. BENHAMOU (J.-P.); BERTHAUX
(P.); BOIVIN (P.); CROSNIER (J.);
HARTMANN (L.); LÉPER (J.), *pr. s. ch.*; MAURICE (J.); MIKOL (Cl.);
RICHT (G.).

Pathologie médicale :

MM. AUSSANNAIRE (M.); BOUVIER
(J.); BOUVRAIN (Y.); BRICAIRE (H.);
BRISAUD (H.); BROCARD (H.); BUGE
(A.); CATINAT (J.); CHRÉTIEN (J.);
COBLENTZ (B.); CONTAMIN (F.);
COURY (C.); ÉTIENNE (J.-P.); FREZAL
(J.); FRITEL (D.); HENNEQUET (A.);
HIMBERT (J.); HOUSSET (E.); LAROCHE
(Cl.); LESOBRE (R.); LÉVÈQUE (B.);
MACREZ (C.); MOREAU (L.); NICK
(J.); ROYER (P.); TOURNEUR (R.);
WOLFROMM (R.).

Pédiatrie-Puériculture :

MM. LAFOURCADE (J.); LEPERCQ (G.);
MANDE (R.); MOZZICONACCI (P.);
POLONOVSKI (C.); ROSSIER (A.);
VIALATTE (J.).

Pharmacologie :

MM. BOISSIER (J.); LECHAT (P.).

Physiologie :

MM. BARRES (G.); DEJOURS (P.),
pr. s. ch.; DURAND (J.); GIRARD *m.*
conf.; HUGELIN (A.); SCHERRER (J.).

Physique médicale :

MM. CHANTEUR (J.); GOUGEROT (L.),
m. conf., *pr. s. ch.*; GREMY (F.), *m.*
conf.; MILHAUD (G.); PELLERIN (P.);
ROUCAYROL (J.-Cl.); TUBIANA (M.),
m. conf.

Pneumo-phthisiologie :

MM. KREIS (B.); MEYER (A.);
RENAULT (P.).

Psychiatrie : M. PICHOT (P.).

Psychiatrie infantile :

MM. DENIKER (P.); DUCHE (D.);
FLAVIGNY (H.).

Rhumatologie : M. DELBARRE (F.).

pr. s. ch.

Stomatologie :

MM. CERNEA (P.); Mme CHAPUT
(A.), *m. c. agr.*; M. GRELLET (M.).

Thérapeutique :

MM. CHASSAGNE (P.); MARCHE (J.).

Urologie :

MM. AUVERT (J.); MOULONGUET (A.);
QUENU (L.).

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

Anatomie : M. DEBEYRE (J.).

Clinique chirurgicale : VERNE (J.-M.).

Clinique médicale :

MM. PERRAULT (M.); RAMBERT (P.);
THIEFFRY (S.).

Clinique obstétricale :

MM. GRASSET (J.); MAYER (M.).

Clinique ophtalmologique :

MM. DESVIGNES (P.); OFFRET (G.).

Clinique pédiatrique et puériculture :

M. LAPLANE (R.).

Clinique psychiatrique : M. BARUK (H.).

Clinique urologique : M. KUSS (R.).

IV. — PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie M. HAUDUROY (P.), *prof. sans chaire*

Pathologie chirurgicale M. RUDLER (J.), *prof. sans chaire*

V. — CHARGES DE COURS D'HYGIENE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE

M. BOLTANSKI (E.) — M. LAUNAY (C.)

Secrétaire général de la Faculté

M. LENA (J.)

Secrétaire principal

Mlle CHAINTREUIL (G.)

Conservateur en Chef de la Bibliothèque,

Conservateur du Musée d'Histoire de la

Médecine

M. le Docteur HAHN (A.)

Conservateurs

Milles DUMAITRE (P.), LE NOIR (G.),
QUIÉVREUX (E.)

Bibliothécaire

Mmes CONTET (J.), FORGET (F.),
Mlle LAURENT (H.)

*Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises
dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres
à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.*

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

Dont la manière de penser a toujours été une référence. En hommage à une éducation que nous n'avons fini par comprendre qu'à l'âge de la maturité.

A MA MÈRE

Dont le sens aigu de l'intelligence, au sens étymologique du terme, est peut-être à l'origine d'une vocation consacrée aux rapports des humains entre eux.

A MA MARRAINE

Puisse-t-elle trouver ici un faible reflet de l'immense gratitude dont je lui suis redevable pour son inlassable générosité.

A MES FRÈRE ET SŒURS

Dont l'accueil est toujours égal dans les moments heureux comme aux heures difficiles.

A MES AMIS

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR JEAN DELAY

Professeur de la Chaire de Clinique des Maladies Mentales et de l'Encéphale
à la Faculté de Médecine de Paris

Médecin des Hôpitaux

Membre de l'Institut et de l'Académie de Médecine

Commandeur de la Légion d'Honneur

*Qui nous fait l'honneur de présider notre
Jury de thèse.*

*En le priant de bien vouloir accepter
cet humble témoignage de reconnaissance
pour un enseignement qu'il est difficile et
audacieux de vouloir refléter.*

A NOTRE MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR NOEL PÉRON

Médecin de la Salpêtrière

Dans le Service duquel j'ai gravi les premiers échelons médicaux.

Son humanisme et les solides bases cliniques qu'il m'a inculquées ont contribué à orienter une carrière.

Qu'il veuille bien trouver ici, exprimée avec une respectueuse admiration teintée d'émotion, ma profonde gratitude pour son enseignement si profitable.

A MONSIEUR LE DOCTEUR SERGE BRION

Professeur Agrégé

Chef de Laboratoire à la Faculté de Médecine de Paris
Neuro-Psychiatre du Centre Hospitalier de Versailles

*Il a largement inspiré ce sujet de thèse.
La rigueur de son sens clinique et sa science
aiguë du discernement sont indissociables
de l'influence éclairée qu'il a exercée dès
le début d'une carrière placée sous son
égide.*

*Qu'il soit assuré de mon respectueux et
profond attachement.*

A NOS MAITRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DES HOPITAUX DE PARIS

A MONSIEUR LE DOCTEUR ROBERT SOUPAULT

*Dont la bienveillance et l'humanité n'ont
cessé de s'exercer à mon égard.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR LUCIEN DE GENNES

A MONSIEUR LE DOCTEUR ROGER EVEN

A MONSIEUR LE DOCTEUR ROBERT CLÉMENT

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ MAURICE MAYER

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ CHARLES CHAMBATTE

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ P.F. DENOIX

A MONSIEUR LE DOCTEUR GÉRARD GUIOT

*En reconnaissance de l'hospitalité dont il
fait preuve sans compter dans son Service
du C.M.C. Foch.*

A TOUS MES COLLÈGUES

AU PERSONNEL MÉDICAL ET INFIRMIER
DU CENTRE HOSPITALIER DE VERSAILLES

A MADAME ENRIQUEZ

*En hommage à sa précieuse et amicale
collaboration.*

A CEUX ET CELLES DONT L'EFFICACE AMITIÉ
A PERMIS LA RÉALISATION PRATIQUE DE CET OUVRAGE

INTRODUCTION

Notre but est de dégager la triple particularité, clinique, anatomique et physiopathologique, caractérisant le syndrome de Korsakoff, à propos des observations présentées et à la lumière des travaux récents traitant du problème.

Il faut, en effet, souligner la nécessité impérative, pour dégager une notion physio-pathologique précise, d'une confrontation anatomo-clinique rigoureuse, sans laquelle les assertions avancées se heurtent aux obstacles que leur opposent les vérifications anatomiques.

C'est ainsi que les divergences d'opinions retrouvées dans la littérature, ont fréquemment pour origine le fait que les examens anatomiques n'ont pas été tous conduits avec un esprit de système suffisant ou que les critères cliniques étaient parfois discutables.

Partant des observations présentées, nous retracerons la séméiologie du syndrome, sans modifier d'ailleurs beaucoup d'éléments de l'exposé magistral qu'en faisait, dès 1887, le Privat-Docent de l'Université de Moscou.

Nous rassemblerons ensuite les renseignements psychométriques utilisables et, après un bref exposé anatomo-pathologique, nous concluerons sur la physio-pathologie et le rôle du circuit mamillaire dans les fonctions mnésiques.

CHAPITRE I

OBSERVATIONS

OBSERVATION N° 1

Bea... Emilienne, cinquante-neuf ans

Hospitalisée en décembre 1957 pour des douleurs abdominales avec melœna.

Ethylique chronique de longue date (deux ou trois litres de vin rouge et « cafés arrosés »).

Aux troubles psychiques de l'alcoolisme chronique, avec insomnie et irritabilité, s'étaient surajoutés les troubles digestifs d'une cirrhose et une polynévrite des membres inférieurs, avec douleurs à la pression des masses musculaires, abolition des réflexes achilléens, atrophie des loges postérieures et antéro-externes des deux jambes.

Le tableau présenté est celui d'une psychose polynévritique de Korsakoff typique.

D'emblée, on est frappé par la désorientation temporo-spatiale.

— Quel jour sommes-nous aujourd'hui ?

— Samedi.

— Quel mois ?

— Mars.

— Quelle année ?

— 1938.

— Quel est le président de la République ?

— En ce moment, oui, c'est Doumergue.

— Et avant, qui c'était ?

— Oh ! bien, écoutez, y m'écrivit et j'm'en rappelle plus.

— Quelle est votre date de naissance ?

— 1898.

— Et vous continuez à habiter Savigny ?

— Oui, puisque moi je suis née ici.

I. — Les troubles mnésiques particuliers sont constitués :

1) Par une amnésie des faits récents :

— La dernière guerre date de quand ?

— J'étais là, tenez, quand les Allemands sont venus encore.

- Ils sont venus en quelle année les Allemands ?
- En 1938, 1939.
- C'est fini la guerre ou pas ? En quelle année s'est-elle terminée ?
- Oh ! il m'en est tellement passé par la tête depuis ce moment-là, si vous saviez, on a eu tellement d'ennuis.

Cette amnésie antérograde déborde d'une manière plus importante que de coutume sur des faits antérieurs à la maladie, et, si à des questions l'interrogeant sur l'année en cours elle répond aussi bien 1938 que 1944, si elle déclare avoir aussi bien soixante ans que quarante-six, il semble que l'arrêt de la mémoration se soit installé aux alentours de la deuxième guerre mondiale.

- Quand s'est passée la dernière guerre ?
- Elle vient de se passer.
- Il y a longtemps qu'elle s'est terminée ?
- Elle n'est pas terminée encore.
- Elle a commencé en quelle année ?
- Oh ! ma pauvre tête, en 1939.
- Que s'est-il passé après 1939 ? vous en souvenez-vous ?
- Oui, il y a eu l'exode.
- Et après ?
- Et ben après, ça a été longtemps à se terminer... on a eu l'occupation des Allemands.
- Et quand les Allemands sont partis, vous rappelez-vous ce qui s'est passé à ce moment-là ?
- « Y z'étaient en déroute » ; « y avait les Italiens, y z'étaient toute une bande alors, y sont partis de France ».
- Il y a combien de temps ?
- Oh ! on était en 1939 ou 1940 ou 1938, je ne m'en souviens plus.

2) Les différents éléments de ce dialogue se passent en outre dans une atmosphère de confusion du temps où les éléments très anciens ou plus récents sont mis sur un même plan, et l'on observe ce manque de hiérarchisation des événements qui donne parfois libre cours à ce que l'on a appelé un délire de mémoire.

C'est ainsi qu'à propos de ses deux mariages différents, elle confondra avec une égale impavidité les fièvres paludéennes du premier conjoint, qui sont vraisemblablement très anciennes, et la mort de son second époux attribuée à des crises de paludisme, les deux se rejoignant dans sa conception mnésique sans se heurter « puisqu'ils ont été tous les deux aux colonies ».

II. — Un deuxième symptôme fondamental est constitué par :

1) *Les fabulations* :

- Qu'avez-vous fait hier ?
- J'ai repassé du linge.
- Vous avez bougé du lit ?
- Ben forcément, comment voulez-vous ? je ne peux pas repasser dans le lit.
- Vous vous levez ?
- Oui.
- Où êtes-vous allée hier ?
- A la fête, vous le savez bien, vous m'avez vue.

Autre genre de fabulation « par anticipation » :

— Alors, qu'est-ce qu'on fait ce soir ?

— Et ben, vous venez dîner... y a pas de danger, hein ?

— Des dangers, pourquoi ?

— Je vous ai tué encore un coq.

— Comment allez-vous me le faire ?

— Au vin blanc et aux champignons.

— Et comme entrée ?

— Vous allez avoir du pâté, j'veais vous faire des filets de hareng avec.

— Et puis ?

— De la langue de veau à la sauce vinaigrette.

— Et comme dessert ?

— J'ai des tartes, voyez, ça nous fait plaisir.

2) *Les fausses reconnaissances* complètent le tableau.

Elles sont ici relativement pauvres (montrant un médecin) :

— Comment s'appelle ce Monsieur ?

— Monsieur Marcel.

— Où habite-t-il ?

— Chez Madame Amont.

— Où est-ce ?

— A Savigny, vous savez bien, dans la maison de Madame Benoiton.

Et, successivement, elle reconnaîtra un certain Michel, une dame Hélène Suchard « dont le nom la trouble » et dont elle évoque leurs « souvenirs » communs avec un luxe de détails dont les premiers éléments ont souvent besoin d'être suggérés.

A cette amnésie des faits récents, fait pendant une conservation des faits anciens et particulièrement des événements des premières années de la vie : la date de naissance, le nom des parents, le lieu des souvenirs d'enfance.

Il est d'ailleurs très remarquable de noter que le nom de l'instituteur ou de la maîtresse d'école demeure parmi les plus tenaces des souvenirs ; l'exemple présent ne faillit pas à la règle.

— Vous avez été à l'école ? Comment s'appelait votre maître d'école ?

— Ah ! ma maîtresse, c'était des sœurs, à Essonnes.

— Elles étaient gentilles ?

— Oh ! oui, et le vieux bedeau m'a fait faire ma première communion : le matin en arrivant c'était notre prière, à 1 heure en rentrant on recommençait, et à 4 heures on faisait encore notre prière ; c'était une maison très pieuse, vous savez.

— Et à Saint-Germain, qui était votre maîtresse d'école ?

— C'était une demoiselle, je sais que c'était Mlle Emma ; elle avait un frère qui était marié avec une institutrice.

L'entretien se déroule dans un climat teinté d'euphorie, assez particulier à l'étiologie éthylique. Elle se prête à l'interrogatoire avec aménité, déclare spontanément :

— « J'bois beaucoup de bière, du cidre et de l'alcool », ajoutant d'ailleurs :

— « Comme vous m'avez dit : infusion de tilleul avec un peu de rhum dedans. »

Ou, alors, à propos d'un certain Michel qui serait venu la voir la veille : « Mais qu'est-ce que vous croyez, j'ai des amoureux moi, c'est pas parce que je suis vieille, mais je fais encore des touches. »

La conscience du trouble est variable, peu reconnue ici, comme en témoignent des réponses telles que : « Oh ! vous savez, j'ai la tête fatiguée. » « Oh ! vous me cassez la tête, moi j'ai plus de mémoire », et si on lui demande depuis quand, elle éludera le problème en disant : « Oh ! vous savez, avec tous ces événements-là ! »

Il faut signaler deux éléments importants, que l'on retrouvera dans la plupart des observations du même syndrome.

— D'une part, la conservation intacte de la capacité de raisonnement sur un problème d'ordre moral ou social.

— D'autre part, l'absence d'amnésie de fixation :

Ayant identifié, au début de l'examen, un thermomètre et ayant reconnu son usage, et se préparant à quitter le bureau après avoir longtemps exposé « les souvenirs » de sa vie « passée » et « présente », elle s'écriera : « Ben alors, vous me prenez pas la température ? »

• ELECTRO-ENCÉPHALOGRAMME

L'électro-encéphalogramme montre des anomalies bilatérales en bouffées d'ondes de type delta à 1-2 c/s, assez régulières, d'amplitude modérée, plus importantes sur les régions temporales que dans les autres territoires.

• EVOLUTION

L'évolution est chronique jusqu'en mai 1958, où elle décède d'une complication pulmonaire.

COMPTE RENDU ANATOMIQUE

L'examen macroscopique de l'encéphale :

Révèle uniquement une atrophie des deux corps mamillaires qui, à la coupe, apparaissent rétractés et jaunâtres en leur centre.

Divers fragments sont prélevés, inclus, techniqués, selon les méthodes usuelles.

L'examen histologique :

Montre essentiellement des lésions des deux corps mamillaires et des fornix.

— Dans les corps mamillaires, les noyaux médians sont le siège de lésions symétriques :

Rétraction de la trame et spongieuse avec proliférations vasculaires, gliose astrocytaire et microcytaire, macrophages épars.

La majorité des neurones est préservée ; quelques-uns seulement montrent une chromatolyse centrale ou diffuse.

— L'arrivée des fornix montre une prolifération gliale modérée et des macrophages épas.

Les deux fornix, dans la paroi latérale du troisième ventricule, montrent deux foyers symétriques nécrotiques, détruisant la portion centrale de ces faisceaux et contenant de nombreux macrophages, ainsi qu'une prolifération microgliale en « virgules ».

Le reste de l'hypothalamus est normal. De même, les noyaux thalamiques sont normaux, à l'exception d'une légère gliose des noyaux réunis.

Le faisceau de Vicq d'Azyr et le noyau antérieur du thalamus sont normaux.

Divers fragments corticaux examinés ne montrent aucune lésion significative.

Le corps calleux et la substance blanche sont normaux, à l'exception d'une ébauche de micro-ramollissement frais dans le centre ovale d'un côté.

— Dans le tronc cérébral, la majeure partie des noyaux et des faisceaux sont normaux. Tout ce que l'on note est une dépigmentation partielle du locus niger et une surcharge lipo-pigmentaire du noyau dorsal du tegmentum, associée à une ébauche de chromatolyse rétrograde.

EN CONCLUSION :

Lésions extrêmement limitées, touchant :

1° Les noyaux médians des deux corps mamillaires, où ils prennent le type habituel aux lésions de l'encéphalopathie de Wernicke.

2° Les piliers des fornix, où l'on trouve deux zones ramollies, axiales, symétriques.

OBSERVATION N° 2

Cou... Julie, soixante-dix-huit ans

Hospitalisée en août 1959 pour des troubles psychiques s'étant manifestés à l'occasion de la décompensation d'une cirrhose avec ascite et épanchements pleuraux.

Antécédents éthyliques (vin rouge).

Polynévrite des membres inférieurs, avec abolition des réflexes achilléens.

Le tableau clinique, s'il réunit des éléments semblables à ceux de l'observation précédente, s'enrichit de deux phénomènes nouveaux : un onirisme, et une attitude ludique extrêmement marquée, qui aurait pu faire penser à une détérioration avec néologismes paraphréniques ; mais ces derniers ressortissent aux troubles de l'attention, car le raisonnement demeure intact et l'examen psychométrique confirmera qu'il ne s'agit pas d'une démence.

La désorientation temporelle et les troubles de la mémoire des faits récents sont plus marqués :

Elle a trente-quatre ans, on est en 1930 ou en 1934, et Fallières est président de la République, « avec des moustaches » qu'elle fait le geste de tortiller.

La guerre n'est pas encore terminée, alors qu'elle a commencé en 1914.

La conservation des souvenirs anciens est correcte, et la malade peut donner une date de naissance exacte, le nom de son maître d'école et la localisation spatiale de cette école, la date de son certificat d'études.

La confusion du temps contraste, ici, avec la critique partielle qui est faite des réponses fantaisistes et illogiques à des questions précises :

- Vous vous êtes mariée à quel âge ?
- J'étais déjà vieillot, j'avais vingt-trois ans.
- A quel âge vous êtes-vous séparée de votre mari ?
- Oh ! jeune, j'avais dix-neuf ans.
- Vous vous êtes mariée à vingt-trois ans et vous vous êtes séparée de lui à dix-neuf ans ?
- Oui.
- Cela paraît curieux, n'est-ce pas ?
- C'est-à-dire que ça paraît drôle parce que évidemment ça n'est pas la règle.

Cette conservation du raisonnement élémentaire se retrouve dans une réponse à une question sur son âge :

- Oh ! il y a trop de monde, on va dire « oh ! la vieillesse », bien qu'elle réponde en même temps « trente-quatre ans ».

Les fabulations sont plus riches et sont émises très spontanément :

- Qu'est-ce que c'est que cette maison ?
- Ben, c'est la maison où vous êtes, une maison qui accueille les gens quand ils n'ont rien.
- C'est un centre d'accueil ?
- Non, c'est un restaurant.

Suivent une énumération de tous les mets proposés dans un restaurant et la description de la noce d'un Monsieur Emeric.

- Vous vous êtes promenée hier ?
- Un petit peu, mais pas beaucoup, mon mari est revenu me prendre et nous avons été un bon moment dehors tous les deux, de 4 heures jusqu'à 7 heures du soir ; on a pris l'air.

Elle « reconnaît » le médecin qui « doit avoir un prénom dans le genre de Camille », Mlle Myrtille, « qui fait des pieds, des mains et puis des nez en quantité », Mme Duseuil « qui n'est pas ouvrière mais artiste », et « identifie » successivement des membres de sa famille et des voisins de palier en désignant à tour de rôle les membres du personnel médical présent.

Ici encore, l'atmosphère est euphorique et la syntonie franche.

- Tu sais, j'ai la raclette pour faire la bonne aventure.
- Ben là, en voilà encore un chineur, y faut qu'on lui dise tout.

On obtient de longs commentaires sur les qualités comparatives des différentes boissons alcoolisées.

- Oh ! la bière, ça fait gonfler le bidon, et puis c'est tout ce qu'il y a de sec.

Toutes réflexions symptomatiques à la fois d'une exaltation thymique et de l'étiologie alcoolique.

L'onirisme est particulier ici, moins par sa survenue en dehors d'un épisode confusionnel aigu, que par la mémoration qui en est faite et la critique logique qu'elle en donne, fournissant un témoignage supplémentaire de l'intégrité du raisonnement.

Elle parlait de « franfreluches » qui étaient dans le ciel « en plein centre ».

— Qu'avez-vous vu dans le ciel ?

— Une espèce de grande bande presque dorée, comme un dais.

— Qu'est-ce que ça représentait ?

— Je n'en ai pas vu plus, parce que cela n'a pas duré longtemps, ça a disparu à une de ces vitesses... (Prrrt...)

— Est-ce que vous avez vu des spectacles la nuit ? des personnages ?

— Oui, je l'ai vu une fois mais pas deux.

— Qu'avez-vous vu une fois ?

— J'ai cru que c'était une hallucination et je n'ai pas voulu recommencer.

— Qu'est-ce que vous avez vu ?

— Oh ! des draps d'or et une reine avec tous ses atours.

— Une hallucination, mais vous êtes malade alors ?

— Oui, on y arrive.

— C'est normal d'avoir une hallucination la nuit ?

— Ecoutez, quand on finit par fixer continuellement le même point, vous croyez qu'on ne fait pas des déformations ?

— C'est exact ça.

— Vous croyez que ce n'est pas une déformation, j'ai vu très probablement quelque chose se ballader, un chat ou un autre animal, qui avait une grande queue ou qui avait une couronne.

— Ça vous arrive souvent ?

— Oui, depuis que j'ai eu un délire assez violent.

— Quand ça ?

— Ah ben ! quand j'étais toute gamine, quand j'avais de la fièvre.

Comme dans l'observation n° 1, on note qu'il n'y a pas d'amnésie de fixation absolue :

Elle avait uriné précédemment dans un pot de tisane et quand on lui demande quel est le contenu du pot, elle répond :

— C'est le restant d'une tisane dans laquelle était tombée encore une autre tisane et j'ai dit « je ne bois pas ça ».

— Mais dites, c'est du pipi ?

— C'est-à-dire que j'ai voulu laver avec et ça dégrasse très bien.

• ELECTRO-ENCÉPHALOGRAMME

L'électro-encéphalogramme montrait un tracé globalement altéré, ralenti, avec survenue de bouffées d'ondes lentes monomorphes, diffuses à tout le scalp.

• EVOLUTION

L'évolution se déroule sur un mode chronique et la mort survient quatre mois après l'hospitalisation, par appendicite toxique.

EXAMEN PSYCHOMETRIQUE

C'est la seule des trois observations présentées qui comporte un examen psychométrique complet : la première, en effet, s'était trouvée dans des conditions physiques incompatibles avec l'application valable des techniques psychométriques, et le troisième malade s'est refusé obstinément devant le psychologue à émettre d'autres paroles qu'un « s'il vous plaît » itératif.

Nous ne possédons pas de notions précises sur le niveau intellectuel antérieur de la malade, mis à part le fait qu'elle avait obtenu son C.E.P.

a) Deux caractères ressortent immédiatement :

— A l'échelle d'intelligence Wechsler-Bellevue I, si l'on tient compte de la sous-estimation imputable aux troubles mnésiques, l'examen révèle : un quotient intellectuel de 77 à l'échelle verbale, de 80 à l'échelle performances et de 77 à l'échelle totale, ce qui extériorise une baisse d'efficiencia par rapport au niveau culturel du sujet.

— A l'échelle de mémoire de Wechsler, elle obtient un quotient mémoire (Q.M.) de 59, qui est l'indice d'un déficit mnésique particulier, celui-ci n'étant pas sans interférer sur l'efficiencia générale.

b) Dans les reproductions de dessins (tests de Benton), on ne retrouve pas d'éléments différentiels entre le syndrome clinique présenté ici et d'autres syndromes démentiels.

Les performances sont les mêmes que celles des déments dans l'organisation spatiale des données visuelles.

Les erreurs sont semblables à celles commises par les malades dits « organiques ».

Et l'on observe un retour à des formes d'expression graphique selon des schémas familiers : par exemple, dessin d'un triangle sous la forme d'un « A », les lettres demeurant plus prégnantes que les formes géométriques.

c) Au test de Rorschach, en revanche, on met en évidence un élément capital et caractéristique : c'est une proportion relativement importante de kinesthésies.

La malade en présente quatre ; elles sont excellentes, et même ici confabulantes, et elles apparaissent aux planches où il y a lieu de les voir survenir.

La présence de kinesthésies constitue un élément différentiel important, par rapport aux malades présentant une atteinte corticale diffuse, dont les protocoles, eux, n'en contiennent pas.

Et l'on aboutit à la constatation ici d'une activité phantasmatique non contrôlée où le mouvement prédomine : impression de grouillement intense, vision de cannibales, de repas plantureux ; ce qu'on ne retrouve jamais chez les organiques corticaux.

d) Le protocole du test de Rorschach ne met pas en évidence l'existence des psycho-syndromes organiques de Hugues et de Piotrowski.

e) L'organisation temporelle est aussi démantelée que l'organisation spatiale.

f) Enfin, il existe des troubles de l'organisation logique des stimuli comportant des incidences perceptivo-motrices dans la restructuration de la figure complexe de Rey. Ces difficultés de structuration selon des normes logiques sont en rapport probable avec la désorganisation temporo-spatiale.

On aboutit aux conclusions suivantes :

Il s'agit, avant tout, d'une atteinte des fonctions mnésiques.

L'interprétation du rest de Rorschach permet d'envisager un pronostic « meilleur » sur le plan de la maladie : ce n'est en effet pas une détérioration de type évolutif.

De telle sorte que, si le mot démence peut être appliqué à la définition de la psychose de Korsakoff, c'est dans le sens exclusif d'une démence « sociale », et d'une perte de contact avec le réel.

EXAMEN ANATOMIQUE

Le foie est le siège d'une cirrhose annulaire péri-portale.

L'examen macroscopique de l'encéphale révèle uniquement une atrophie des deux corps mamillaires, qui apparaissent rétractés et jaunâtres à la coupe.

De nombreux fragments sont prélevés, inclus et techniqués par les méthodes usuelles.

Histologiquement, on rencontre deux types de lésions :

1) Corps mamillaires : les noyaux médians des corps mamillaires montrent une rétraction globale, une spongieuse irrégulière, une prolifération capillaire diffuse et une prolifération microgliale diffuse, associant des noyaux allongés ou en virgules et des macrophages.

Il existe, de plus, des foyers plus denses de macrophages, contenant souvent du pigment hémosidérinique ; ces foyers occupent de petites zones, où le tissu apparaît détruit et où les neurones ont disparu ; il s'agit probablement de la résorption de micro-hémorragies anciennes.

On trouve également quelques macrophages, chargés d'hémosidérine, dans les espaces péri-capillaires.

Il existe une gliose astrocytaire protoplasmique, à noyaux et cytoplasme volumineux, diffuse, mais peu abondante.

Quelques cellules inflammatoires parsèment la région.

Les neurones sont proportionnellement peu touchés et apparaissent généralement intacts, sauf dans les petites zones désertiques où se groupent les macrophages.

La partie toute terminale du fornix est le siège d'une démyélinisation partielle, avec gliose ; dans son voisinage, on trouve quelques neurones en chromatolyse centrale et diffuse.

Le faisceau de Vicq d'Azyr est normal.

2) Des micro-ramollissements incomplets et très récents sont rencontrés en divers points de l'encéphale.

Ils comportent une pâleur de la trame, des cellules pycnotiques et un cerne d'œdème, et ils coexistent avec une artériolosclérose diffuse.

Ces ramollissements siègent en divers points :

— à droite, au fond du sillon frontal inférieur, à l'angle externe du corps calleux, dans le putamen, au niveau du globe pâle, dans les régions sus-optiques et sous-striée, dans l'insula ;

— à gauche, au niveau du pont d'union putamino-caudé, du globe pâle, de la substance sous-cingulaire et dans l'hypothalamus latéral.

Aucune lésion ancienne n'est toutefois retrouvée dans les hémisphères cérébraux.

Il faut souligner notamment l'absence de toute lésion dans le noyau antérieur du thalamus, dans le cingulum, dans le corps du fornix et dans le lobe temporal.

Il faut également noter l'absence de modification gliale du type cirrhotique.

Tronc cérébral et cervelet : pédoncules et protubérance sont normaux, particulièrement en ce qui concerne le noyau réticulé, les noyaux du pont et les noyaux somato-moteurs.

Dans le bulbe, on trouve une chromatolyse diffuse dans les olives bulbaires, dont les neurones montrent tous une surcharge lipo-pigmentaire.

Dans le cervelet, la couche des grains est le siège d'une nécrose diffuse, intense, touchant autant le vermis que les hémisphères. On note une disparition irrégulière des cellules de Purkinje avec prolifération réactionnelle de la glie de Bergmann. Le noyau dentelé montre quelques zones focales, très limitées, de disparition cellulaire.

EN CONCLUSION, il existe :

1° Des lésions très limitées et chroniques d'encéphalopathie de Wernicke, touchant exclusivement les deux corps mamillaires et la terminaison du fornix, se traduisant par une rétraction, une spongieuse, une prolifération macrophagique et des séquelles hémorragiques contrastant avec une bonne conservation neuronale.

2° Des lésions terminales sous forme de microramollissements incomplets, très frais, dans les noyaux gris de l'hypothalamus, avec nécrose de la couche des grains du cervelet et chromatolyse des olives bulbaires.

Ces lésions n'ont eu aucune part dans la séméiologie psychiatrique chronique présentée par la malade, et peuvent par contre être rapprochées de l'accident évolutif terminal.

OBSERVATION N° 3

Bou... Georges, soixante-quatre ans

Hospitalisé en septembre 1958 pour un état démentiel avec syndrome presbyophrénique, syndrome aphaso-apraxo-agnosique et hémianopsie latérale homonyme droite.

S'il figure parmi les observations présentées, c'est en raison de la parfaite concordance anatomo-clinique qu'on a pu mettre en évidence chez lui : la symptomatologie est, en effet, liée à l'existence de lésions vasculaires, et, au syndrome de Korsakoff, s'ajoutent des signes démentiels et des signes neurologiques secondaires à des accidents vasculaires ; nous verrons à l'examen anatomique l'explication de ces faits qui peuvent paraître de prime abord disparates.

Le début de la maladie remonte environ à 1954 ; des troubles visuels et des troubles mnésiques ont inauguré le tableau clinique et ces derniers ont évolué progressivement sur un fond d'affaiblissement intellectuel jusqu'à l'état actuel au moment de l'hospitalisation.

L'examen clinique met en évidence :

Un syndrome aphaso-apraxo-agnosique à prédominance agnosique, et dans ce domaine l'agnosie visuelle est importante.

Il existe une hémianopsie latérale homonyme droite et une abolition du réflexe du voile. Le reste de l'examen étant entièrement négatif, en dehors d'une sclérose vasculaire au F.O.

— Parmi les examens complémentaires, l'électro-encéphalogramme montre un tracé très plat dans l'ensemble, avec à droite un rythme alpha discontinu et ralenti à 6-7 c/s mal individualisé et très sporadique, tandis qu'à gauche l'alpha a disparu ; le tracé comporte quelques petits rythmes rapides ; l'activité électrique est représentée par des bouffées intermittentes d'ondes lentes à 2 c/s, aux contours réguliers, d'amplitude modérée. Ces figures surviennent sur un large territoire temporo-pariéto-occipital.

— Une encéphalographie gazeuse fractionnée révèle une dilatation modérée du système ventriculaire, associée à une dilatation importante de la corne occipitale gauche.

— Il prédomine ici des troubles du comportement du type démentiel, qui rendent plus difficile la mise en évidence des éléments de la série korsakovienne.

— *Les troubles mnésiques* sont inscrits dans un cadre confuso-démentiel : le malade se sait né en 1894, ignore le jour de la semaine, le mois de l'année et le

(*) Cette observation a déjà fait l'objet d'une publication dans la thèse de Mlle MARQUES [93], d'un article de la *Revue Neurologique* de DELAY, BRION, ESCOUROLLE et MARQUES [42], et d'une analyse anatomo-clinique dans l'ouvrage : « Les démences tardives » [43].

millésime ; se croit « rue Erlanger dans un vieux coin de Passy depuis une huitaine de jours » et Paul Doumergue est président de la République ; il n'y a pas eu de guerre après 1914, 1915, 1916 ou 1917, et l'amnésie déborde largement sur les faits anciens, au point qu'il est incapable de nommer son maître d'école.

— Aucune contradiction ne le gêne dans les recherches chronologiques et si parfois il déclare « je perds la boule », on obtiendra à des questions sur son état-civil des réponses marquées du sceau de l'indifférence, du type : « je l'ai su, je ne m'en souviens plus ».

La confusion du temps — mariage il y a quatre ans, puis il y a douze ans — a lieu également sous le signe d'une certaine indifférence et si le vocabulaire employé est parfois empreint d'une certaine verdeur, « je suis rétameur, je peux vous mettre un cul », « si vous avez un petit trou à boucher, je vous le boucherai pour rien », on retrouve chez lui beaucoup plus le ton « égrillard » de la démence que l'euphorie « gaillarde » du syndrome de Korsakoff pur.

— La fabulation demeure assez stéréotypée : sa femme bricole à la maison, elle va laver chez les autres et ça fait quelques jours qu'il ne la voit plus ; en réalité, elle est morte depuis trois ans.

Si l'on essaye d'entraîner la *fabulation*, l'interrogatoire tourne court :

— Qu'avez-vous fait ce matin ?

— Ben, ce matin, j'suis avec mes collègues.

— Que faisiez-vous avec eux ?

— On était en route.

— En route où ?

— Ben, j'm'en rappelle plus.

— Alors, qu'avez-vous fait ce matin ?

— Ce matin, j'étais avec mon camarade, là... Oh ! mais, ça s'envole.

De même pour les *fausses reconnaissances*, le tableau est pauvre et s'il reconnaît certaines personnes de l'entourage médical, la reconnaissance se borne à :

— J'la connais pourtant.

— J'l'ai vue, mais j'sais pas souvent, ou :

— J'l'ai déjà vu..., mais...

L'évolution s'est poursuivie pendant dix mois, avec aggravation progressive des troubles mentaux et une agitation incessante, en criant partout « s'il vous plaît ».

Si on le lui faisait remarquer, il rétorquait d'ailleurs :

— Tout serait très bien s'il n'y en avait pas un qui criait tout le temps « s'il vous plaît ».

Il est décédé en juillet 1959 après quinze jours d'un état semi-comateux, sans la survenue de nouveaux signes neurologiques.

• EXAMEN PSYCHOMÉTRIQUE

L'examen psychométrique n'a pu être pratiqué.

EXAMEN ANATOMIQUE

L'examen anatomique du système nerveux central montre :

Au point de vue macroscopique.

Thrombose ancienne de la cérébrale postérieure gauche, débutant à 1 cm de son origine et s'étendant sur 1 cm environ.

Athérosclérose importante des deux cérébrales postérieures et du tronc basilaire.

Ramollissement cortical ancien étendu tout le long de « T4 » et « O4 » gauches jusqu'au lobe occipital gauche : à la coupe, le ramollissement détruit tout le cortex et affleure la face inférieure du ventricule ; en arrière, il s'étend aux circonvolutions occipitales internes.

Atrophie importante du corps mamillaire gauche et présence de petites lacunes dans le thalamus et le putamen du même côté.

A droite : lacune transversale sous le noyau antérieur du thalamus.

Par ailleurs : lacunes symétriques dans l'album cérébelleux en dehors des noyaux dentelés.

Examen microscopique :

Il existe des lésions importantes d'artériosclérose dans toutes les régions examinées, tant au niveau des méninges que du cortex et des plexus choroïdes.

En aval de la thrombose, athérome important de la cérébrale postérieure gauche.

Cortex et substance blanche :

— Le lobe temporal gauche est le siège d'un ramollissement bien particulier qui, d'avant en arrière, atteint le noyau amygdalien, la jonction « T4-T5 », avec gliose dans l'axe blanc de « T4 », deux petits ramollissements linéaires sur « T4 » et « T5 » et spongieuse dans le tiers antérieur de la corne d'Ammon.

A l'union tiers antérieur - tiers moyen de la corne d'Ammon, ramollissement ancien avec nombreux macrophages touchant le fond de « T5 », « T4-T5 », la berge interne de « T4 » et étendu de la méninge à la corne temporale.

Gliose dans le cortex hippocampique et l'axe blanc adjacent avec petit ramollissement.

Dans la corne d'Ammon elle-même, lacunes avec macrophages dans le subiculum, spongieuse du gyrus denté et du champ de Sommer avec gliose intense et disparition neuronale.

Au tiers moyen de la corne d'Ammon, le ramollissement s'étend plus en dehors dans la substance blanche sous « T3 ». Les lésions plus intenses dans « T4 » et « T5 ». Gliospongieuse de toute la corne d'Ammon et gliose et démyélinisation de la fimbria.

Au niveau du tiers postérieur de la corne d'Ammon, destruction de « T5-T4 » et de la moitié interne de « T3 ». Gliose dense de la fimbria, avec ramollissements épars, gliose et démyélinisation de la partie postérieure du fornix gauche.

Les circonvolutions externes du lobe temporal gauche et du lobe temporal droit sont normales.

Dans le lobe occipital gauche, le ramollissement se poursuit au niveau de « O4 » sur toute sa longueur, respectant « O3 », détruisant l'axe blanc de « O5 » et la partie inférieure de l'axe blanc de « O6 », réalisant un isolement complet de la calcarine.

Petit ramollissement superficiel dans le cortex de la calcarine en avant, et ramollissement dans la partie toute postérieure.

Lésions ischémiques fraîches et petits ramollissements dans le cunéus.

Dans la substance blanche, démyélinisation et gliose au niveau des radiations optiques.

Le lobe occipital droit est le siège de lésions ischémiques fraîches, avec démyélinisation et spongieuse supra-ventriculaire dans la substance blanche ; pâleur des cellules des couches moyennes à la partie profonde de la scissure calcarine.

Le reste du cortex est normal.

Noyaux gris :

Des deux côtés, mais surtout à gauche, artériosclérose et élargissement des espaces péri-vasculaires avec présence de macrophages.

Noyaux lenticulaires : lacunes grossièrement symétriques dans leurs portions supéro et inféro-externes.

Thalamus :

— à gauche : trois ramollissements linéaires, l'un à la base du noyau dorso-médian, les deux autres dans le noyau latéral postérieur ;

— à droite : ramollissement kystique ancien avec nombreux macrophages, étendu transversalement du noyau ventral latéral au noyau dorso-médian, passant sous le noyau antérieur et coupant entièrement le faisceau de Vicq d'Azyr ; celui-ci est démyélinisé et le siège d'une gliose.

Corps mamillaires et fornix :

— À gauche : rétraction et spongieuse au centre du corps mamillaire, démyélinisation de la capsule sans disparition neuronale.

Démyélinisation et gliose complète du corps du fornix et de son pilier antérieur le long du troisième ventricule.

Faisceau de Vicq d'Azyr : normal.

— À droite : le fornix, le corps mamillaire et la partie initiale du faisceau de Vicq d'Azyr sont normaux.

Corps genouillés externes :

— À gauche : disparition neuronale intense, pâleur des neurones restants, gliose astrocytaire. Démyélinisation et gliose de l'origine des radiations optiques et aspect normal de la bandelette optique.

— À droite : aspect normal.

Tronc cérébral et cervelet :

Atrophie de la couche des grains, raréfaction des cellules de Purkinje, gliose de la couche de Bergmann dans le vermis supérieur et la partie profonde des circonvolutions hémisphériques postérieures.

Deux foyers lacunaires symétriques dans l'album, en dehors des noyaux dentelés.

Cette étude anatomique présente un double intérêt :

Elle explique le tableau clinique : démence artérioscléreuse, syndrome aphaso-apraxy-agnosique, hémianopsie latérale homonyme, altérations de l'électro-encéphalogramme, et les images de l'encéphalographie gazeuse.

Par ailleurs — et c'est là un aspect capital —, elle apporte une preuve supplémentaire de la nécessité d'une atteinte bilatérale du circuit mamillaire pour engendrer un syndrome de Korsakoff : si, en effet, on remarque à gauche une atteinte pré-mamillaire de la fimbria et du fornix avec rétraction secondaire du corps mamillaire, c'est le petit ramollissement thalamique transversal coupant le faisceau de Vicq d'Azyr droit au-dessous de son arrivée dans le noyau antérieur du thalamus, qui constitue la lésion capitale pour l'interprétation correcte du syndrome ; sans elle, en effet, on aurait pu méconnaître la bilatéralité des lésions et en tirer des conclusions erronées.

SEMEIOLOGIE CLINIQUE

Partant de ces trois observations, il nous est maintenant loisible d'esquisser les traits caractéristiques du syndrome psychiatrique de Korsakoff.

On en trouve tous les critères dans la psychose polynévritique alcoolique, mais son observation dans de nombreux cas relevant d'étiologies différentes, et exempts de polynévrites, permet de mettre en exergue son individualité originale.

Nous suivons en cela l'opinion de Korsakoff lui-même, qui préférerait le terme de « cérébropathie psychique toxémique », à celui de psychose polynévritique.

— Il s'agit tout d'abord :

A) D'UNE AMNESIE

C'est une amnésie des faits récents ; tout ce qui s'est passé depuis le début de la maladie est oublié, cet oubli pouvant englober les deux ou trois semaines précédant l'apparition des signes cliniques.

C'est une amnésie antérograde continue, mais elle peut s'étendre vers des événements plus anciens ; on observe parfois un débord dans le sens de l'amnésie rétrograde, mais sans jamais atteindre les grandes dégradations de type démentiel.

Le caractère dit « de fixation » pour qualifier cette amnésie, ne paraît pas devoir être retenu pour deux raisons essentielles :

D'une part, le trouble de la fixation appartient à la séméiologie de la plupart des entités de la clinique psychiatrique (cf. KRAL et DUROST) [83].

Par ailleurs, la fixation, une fois dépassé le stade confusionnel initial, demeure possible, comme le prouve la résurgence de certains événements écoulés durant l'hospitalisation, qui reviennent à la conscience lors de la convalescence.

Un exemple de Korsakoff illustre parfaitement ces faits, quand il pratiquait des excitations sur un de ses patients, au moyen de courant galvanique, lors d'expériences journalières :

« Un malade n'aimait guère les séances d'électrisation et, aussitôt qu'il voyait une machine électrique, il éprouvait un moment de mauvaise humeur, bien qu'il fut prêt à assurer que je voulais l'électriser pour la première fois »

Cette amnésie va de pair avec la conservation des faits plus anciens, surtout scolaires, et il est remarquable de noter que le nom du maître d'école est bien davantage retenu que le nom des enfants ou la date du mariage, cette constatation étant en accord avec les lois de RIBOT.

Oubli à mesure, incapacité de hiérarchiser les souvenirs dans le stock mnésique, c'est une amnésie d'assimilation dans laquelle les acquisitions ne sont pas intégrées à la personnalité consciente.

Les faits chronologiques généraux sont conservés, tels les faits dynastiques ou d'histoire générale, mais le malade falsifie son histoire personnelle dans sa chronologie et son exactitude.

Cette amnésie s'accompagne encore, le plus souvent, de l'inconsience du trouble, et nous avons vu dans les observations citées les réponses évasives ou ludiques opposées à des questions précises.

Ces attitudes, comme :

« Je ne me rappelle plus parce que j'ai toujours eu une très mauvaise mémoire »

pourraient être taxées de « mauvaise foi » et ne sont quelquefois pas sans rapport avec l'intention du malade, d'éviter des questions gênantes à propos d'un sujet dont il n'est pas sûr.

Selon Korsakoff [81], la mémoire des sentiments et des impressions inconscientes qui, en somme, donnent une idée de la qualité d'un homme ou d'une chose, serait mieux conservée que la mémoire du temps, du lieu ou de la forme.

Il faut ajouter que les troubles mnésiques dépendent aussi du degré de la maladie et du degré de la lésion : le patient retiendra confusément les faits ou l'époque, « mais sans ce déclic qui en fait la mémorisation ».

B) LA FABULATION

Elle constitue le deuxième élément du syndrome.

« Très souvent, à une question sur la manière dont il passe son temps, le malade fait une réponse très souvent opposée à la réalité ; il racontera, par exemple, que la veille, il s'est promené

dans la ville, alors que depuis deux mois, il n'a pas quitté le lit ; il parlera de visites, de conversations imaginaires, etc... Parfois, les malades de cette catégorie inventent quelques récits fantastiques, qu'ils répètent sans cesse ; il en résulte une forme particulière de délire basé sur de faux souvenirs (pseudo-réminiscence) »

Telle est la définition de Korsakoff lui-même, à laquelle il n'y a pas lieu de changer beaucoup d'éléments.

La fabulation intéresse le présent ou le passé récent ; le plus souvent spontanée et riche, elle a parfois besoin d'être induite.

On assiste à l'évocation de souvenirs réellement vécus, mais lointains, qui sont téléscopés dans le temps.

Les faits exposés sont parfois réels et récents, même s'ils sont mal intégrés ; ailleurs, il s'agira de fictions incohérentes et puériles.

Le présent est assimilé de façon inadéquate ; on en retrouve l'illustration chez un malade qui venait de faire un récit sur ses occupations de la veille et qui déclarait : « aujourd'hui j'ai des crampes » quand on lui demandait quelles étaient ses intentions d'emploi du temps. On doit préciser que le malade était grabataire depuis deux mois.

La fabulation s'accompagne parfois comme nous l'avons vu dans l'observation n° 2 de phénomènes quasi-hallucinatoires ; certains matériaux ont pu être perçus avant le début de l'affection, mais ils ne sont ni revécus, ni reconnus comme souvenirs vrais, et ces phénomènes disparaîtront dans une période ultérieure de retour à la conscience.

On a voulu, sans succès, assimiler ces troubles à des troubles gnosiques.

Si, selon PICK [104], cette fabulation est compensatrie de l'incapacité de mémoration, selon Van Der HORST [75], ce sont des représentations privées de leur signe temporel, réalisant ainsi des ensembles non réellement vécus de cette façon, ni à ce moment, mais plausibles dans leurs apparences internes de réalité ; et il ajoute : « des souvenirs partiellement réels, mais faussement situés dans la chronologie vécue de l'histoire personnelle » ; ce sont des pseudo-réminiscences, avec mise en scène, mais elles comportent un caractère de plausibilité. Quand au terme « compensateur », il implique trop de finalité.

Selon RUSSEL et NATHAN (cités par Flament) [57], il faudrait y faire la part de la suggestibilité et de l'insatisfaction des désirs profonds, mais il s'agit là d'une explication psychanalytique.

Il faut mentionner que, si le contenu des fables est parfois d'ordre banal, et il est parfois aussi plus proche de la pensée autistique onirique ; la fabulation se trouve alors exprimer le noyau profond

de la personnalité, prenant un caractère merveilleux et remontant à des sources plus profondes que la périphérie du MOI ; ces cas sont assez rares cependant, où la fabulation deviendrait compensatrice dans le sens de la revalorisation de l'individu. L'exemple cité par FLAMENT [57] à propos d'un Korsakoff traumatique, confirmerait ce dernier point de vue.

Il est remarquable de noter que la fabulation, si elle peut entrer dans certaines formes cliniques de mythopathie, ne se présente jamais sous la forme symbolique et archaïque du délire schizophrénique.

Enfin, on ne retrouve pas dans la littérature d'exemple de syndrome de Korsakoff chez l'enfant ; son psychisme immature se meut-il avec d'avantage de plasticité dans le domaine de la fabulation, conformément à l'hypothèse de DELAY ? Il existe chez lui, en effet, moins de subordination de l'« autisme » par rapport au « social ».

C) FAUSSES RECONNAISSANCES

Elles constituent le troisième élément du syndrome ; elles entrent d'ailleurs dans le cadre de la confabulation.

EY les définit comme étant des falsifications de l'acte mnésique qui mélangent, dans la perception, le présent et le passé, le réel et l'imaginaire.

ANGELERGUES [6] les interprète comme une qualification inexacte d'un personnage jouant un rôle dans une scène du « vécu » imaginaire, personnage emprunté au passé et actualisé en même temps que l'événement ou la situation dans lesquels il s'insère ; personnage qui peut être, comme dans certains récits, purement fictif.

Comme nous l'avons vu dans les diverses observations, les fausses reconnaissances s'exercent habituellement sur les médecins, le personnel hospitalier, ou les autres malades.

Il est intéressant de signaler que la plupart des malades ont tendance à « reconnaître » des personnages qu'ils n'ont jamais vus, et qu'ils prétendent au contraire ignorer parfois des personnages qu'ils cotoient journellement.

A cette triade fondamentale, il faut ajouter

D) LA DESORIENTATION TEMPORO-SPATIALE

Elle porte sur la durée de la maladie.

« Le sujet vit une série de moments isolés, qu'aucune association d'idées ne réunit au moment précédent ».

L'interprétation de cette « fabulation sur la notion du temps » a pu la faire considérer comme un manque de « présentification » du présent. KORSAKOFF [80] lui-même n'avait-il pas écrit :

« Tous les événements qu'il a vus ne se représentent pas dans une certaine perspective de temps » ?

Cet ensemble séméiologique auquel se superposent des éléments confuso-oniriques, tout au moins au début, détermine *un comportement global* très spécial du Korsakovien :

— L'explication demandée par chaque question donne lieu à des détails nouveaux, tout aussi vraisemblables en apparence que ceux fournis aux précédents récits.

— La parole est embrouillée ; il existe des troubles de l'attention et une perturbation importante de l'association des idées où se mêlent les monologues extravagants, les récits de voyages imaginaires, parfois des hallucinations ou des illusions visuelles ou auditives.

— Parallèlement, il est fréquent de constater « des phénomènes d'irritabilité poussés à l'extrême, de l'anxiété pouvant aller jusqu'à des accès de folie furieuse ».

— Et, lorsque l'état confusionnel sera dissipé, les traits caractéristiques du syndrome émergeront :

Le malade, aux mêmes questions, donne des réponses qui varient ; il lit des heures de suite la même page d'un livre, s'étonnant chaque fois d'y découvrir des curiosités qui l'avaient frappé la minute précédente, et dont il ne se souvenait pas.

Il se sert, pour les raisonnements, d'un matériel ancien accumulé depuis longtemps et, en l'observant, on remarque la pratique de combinaisons routinières dans un cercle d'idées restreint :

Il essaie, pour ne pas faire d'erreur, de louvoyer à travers des phrases prudentes, afin d'éviter les pièges qu'il pressent ; cependant, à l'encontre d'un sujet normal, il n'éprouve pas, lorsqu'il achoppe, « la douleur d'un souvenir qui ne revient pas ».

Devant « ce désordre de la mémoire des faits récents, qui viennent de s'accomplir, tandis que la mémoire des faits anciens est assez bien conservée » et, une fois disparu l'état confusionnel, on s'aperçoit que le jugement, la finesse et la présence d'esprit demeurent non altérés : le malade se conduit en homme sain psychiquement, dont la réflexion et la sagacité ne sont pas atteintes.

Mais, dès qu'intervient un inévitable recours au stock mnésique, l'image kaléidoscopique a fait, comme par enchantement, un quart de tour et le malade est incapable de s'orienter en face de cette nouvelle mosaïque.

KORSAKOFF a très bien observé ces phénomènes et l'étude du joueur de dames est restée célèbre ; celui-ci est incapable de poursuivre une partie si les partenaires ou la disposition des pions changent sans qu'il s'en aperçoive. Dans le même ordre d'idées, il cite également le cas du littérateur qui ne sait plus quelle suite donner à ses nouvelles.

Enfin, on observe une réduction de l'idéation spontanée normale et le malade est incapable d'acquisition et d'association d'idées nouvelles.

I. — CLINIQUEMENT

Dans la forme alcoolique typique, le début est aigu.

Le plus souvent, chez des femmes dont l'âge se répartit autour de la soixantaine :

— Après une phase prodromique où s'exacerbent les petits signes d'intoxication alcoolique chronique, et où s'installent une anorexie progressive et une dénutrition.

— Soit par la survenue brutale d'une encéphalopathie de Gayet-Wernicke : la dysarthrie, les troubles de la déglutition, les troubles oculaires (ophtalmoplégie, nystagmus) et les troubles du tonus musculaire, tous signalés dans les observations initiales de Korsakoff, font en effet partie du tableau de cette encéphalopathie dont on sait les intimes relations avec le syndrome de Korsakoff.

— Soit par un délire onirique subaigu, et, dans ce cas, les troubles mnésiques se font jour à l'orée de la phase confusionnelle, KORSAKOFF lui-même traduisant ce mode de début par des phénomènes d'irritabilité ou d'accès de fureur aboutissant à la confusion.

Cet orage confusionnel mental aigu, global, avec onirisme, anxiété, fabulation, parfois délire de persécution, d'influence ou de grandeur, peut aller de pair avec une impotence brutale des membres inférieurs et l'on peut assister à une évolution mortelle rapide dans un tableau de délire aigu avec polynévrite foudroyante.

— Car, aux signes psychiques, s'ajoute, dans la psychose polynévritique, une « névrite multiple dégénérative des membres inférieurs » et « parfois des membres supérieurs ». Celle-ci peut évoluer pour son propre compte, et, d'ailleurs, inaugurer la symptomatologie ; elle est parfois responsable d'une aggravation brutale.

Dans un but de simplification, nous ne ferons qu'en mentionner l'existence, étudiant davantage ici « la cérébropathie psychique

toxémique », dissociant ainsi les deux ordres de symptômes, à l'instar de KORSAKOFF, qui écrivait déjà :

« Indépendamment de leurs combinaisons avec les phénomènes de la névrite qui se manifestent parfois au premier plan avec violence, le complexe même des symptômes du désordre psychique est très caractéristique ».

— L'examen clinique met en évidence :

— Le plus souvent, des signes de polynévrite des membres inférieurs, avec paralysie et atrophie des loges antéro-externes et postérieures des deux jambes, abolition des réflexes achilléens, parfois rotuliens, et des troubles sensitifs subjectifs importants ; comme nous l'avons observé, ces signes peuvent passer au second plan, être discrets, voire absents.

— Par ailleurs, des troubles de l'état général avec dénutrition profonde, des troubles digestifs, et il n'est pas rare de découvrir une cirrhose débutante ou décompensée, ou même une tuberculose pulmonaire ou viscérale.

— Une note particulière à l'étiologie éthylique est donnée par l'existence d'une certaine euphorie, souvent correcte et polie, mais associée parfois à une grande exaltation de l'état thymique, comme on s'en rend compte dans les interrogatoires cités en exemple.

II. — SUR LE PLAN ÉVOLUTIF

A) EVOLUTION MORTELLE

— L'évolution mortelle demeure une éventualité fréquente, surtout lorsque l'étiologie éthylique est en cause, dans un tableau comateux, et la mort est souvent le fait ici, d'une défaillance hépatique ou générale.

B) EVOLUTION SUBAIGUE

On peut assister à une évolution subaiguë :

Cette-ci est émaillée de nouvelles poussées d'encéphalopathie de Wernicke : cette éventualité ne présente pas uniquement un intérêt nosologique, puisqu'une thérapeutique par de fortes doses de vitamines B1 intra-musculaire arrive à en juguler les poussées.

Il est aussi des formes au cours desquelles on peut parler de guérison ; celle-ci est relative, toujours dans le cadre de l'étiologie éthylique et demande plusieurs années.

Cette guérison se fait cependant au prix d'une incertitude mnésique ; nous citerons ici, le cas de l'avocat de Korsakoff, examiné après cinq ans d'évolution. Il fut de nouveau capable de mener une vie professionnelle valable à la seule condition d'utiliser certains « truquages » : il multipliait en effet les fiches et les aides-mémoires qu'il pouvait consulter à tout moment et qui lui servaient ainsi de « garde-fou ».

Le commentaire de Korsakoff est tout à fait éloquent à son propos :

« Il croit avoir remarqué que maintenant il se rappelle plus de choses que par le passé ; il se rappelle la plupart des incidents, mais ce souvenir est général, indécis ; il ne peut toujours pas, malgré tous ses efforts, se rappeler les détails ; mais s'il se rend compte d'une circonstance favorable, une partie de ces détails se reconstitue dans sa mémoire, mais avec si peu de relief, si indécis, que jamais il n'est en fait en état d'affirmer qu'ils ont eu lieu ».

C) EVOLUTION CHRONIQUE

Elle peut être envisagée indépendamment de l'évolution de la polynévrite ; c'est la persistance d'un délire onirique sur fond constant d'amnésie continue, totale et durable, pouvant durer des mois ou des années.

La chronicité peut alors s'accompagner d'une évolution démentielle, associant aux troubles mnésiques, une indifférence et une apathie ; l'amnésie s'étend dans le sens rétrograde, la fabulation s'éteint, le délire s'appauvrit et l'attitude du sujet est faite de puérilisme et d'inattention ; des encéphalographies gazeuses fractionnées montrent alors souvent une dilatation ventriculaire diffuse, et l'examen anatomique met en évidence des lésions surajoutées, causes de la démence, d'ordre sénile ou vasculaire.

Cette évolution démentielle est en général longue à s'établir ; l'intellect se dégrade en effet lentement et l'on n'assiste que tardivement aux énormes lacunes que présentent alors les souvenirs du passé vécu.

— Nous venons de voir les différentes formes évolutives que présente la forme subaiguë du syndrome de Korsakoff.

— Il existe, par ailleurs, des formes aiguës d'emblée ayant une évolution rapidement mortelle ; elles sont assimilables aux formes foudroyantes d'encéphalopathie de Gayet-Wernicke.

Du point de vue symptomatique, il est assez illusoire d'isoler une forme confusionnelle, une forme amnésique d'emblée, une forme anxieuse ou une forme démentielle, la symptomatologie clinique rejoignant secondairement celle des formes précédemment citées.

III. — SUR LE PLAN ÉTIOLOGIQUE

Nous verrons ultérieurement le rôle des facteurs nutritionnels d'une part, et les syndromes d'origine tumorale, vasculaire, traumatique, infectieuse ou dégénérative.

* *

Il s'agit donc d'un trouble particulier de la mémoire, avec fond constant d'amnésie continue, fabulations et fausses reconnaissances, qui laissent cependant persister l'intégrité relative de la personnalité psychique ancienne.

Longtemps, le syndrome de Korsakoff a été classé dans le cadre de la confusion mentale, et ce point de vue demeure légitime, étant donné les intrications de ces deux syndromes ; un épisode confusionnel aigu peut marquer le début des deux affections ; par ailleurs, les épisodes confusionnels peuvent jalonner l'évolution d'une forme subaiguë ou chronique.

D'un autre côté, l'évolution peut aboutir à la démence dans les deux cas. Mais il faut bien souligner que :

- les troubles profonds des perceptions sensorielles ;
- les troubles de la reconnaissance des lieux, des personnes et des choses ;
- la désorientation avec aprosodie ;
- l'étonnement, la stupeur ;

sur lesquels se greffe l'onirisme, sous forme de délire hallucinatoire, la CONFUSION en un mot, où les fonctions psychiques supérieures

« sont un ensemble de perceptions confuses, trop incomplètes et même erronées, aboutissant aux fausses reconnaissances et aux illusions » [53]

n'est qu'une étape, au réveil de laquelle se dévoile dans son individualité, la psychose de Korsakoff.

Au faciès hébété, stupide, à l'attitude « aliénée », incohérente du confus, s'opposent, en effet, les variations de l'état émotionnel du Korsakovien, souvent jovial et amusé, usant d'un langage correct et facile, et conservant intacts des souvenirs antérieurs à sa maladie et l'habitude des associations anciennes.

Le Korsakovien, en effet, souffre de troubles de la mémoire, contrairement au confus qui présente des troubles de la perceptibilité avec délire irréductible.

Et l'on peut également, sur le plan évolutif, différencier les deux affections.

Si, en général, l'évolution d'un syndrome de Korsakoff peut être marqué par la survenue sporadique d'épisodes confusionnels aigus, le cours de la maladie suit un mode chronique, tandis que les épisodes confusionnels aigus, même à répétition, qui peuvent caractériser une confusion mentale chronique, ne laisseront à titre de séquelles qu'une succession d'amnésies lacunaires.

Nous rejoignons ainsi le point de vue exprimé par Ey [53], à propos du syndrome de Korsakoff :

« S'il est assez variable dans son étiologie, pour ne pas être défini comme une simple psychose alcoolique, il doit être un syndrome assez précis pour ne pas être confondu avec tous les états de confusion avec désorientation et amnésie ».

Un autre problème soulevé, est celui des rapports entre la démence et le syndrome de Korsakoff.

Dans certaines évolutions chroniques, la silhouette korsakovienne peut se détériorer et le syndrome évoluer vers la démence, ceci probablement sous l'influence de lésions vasculaires ou dégénératives surajoutées.

Néanmoins, dans la forme pure habituelle du syndrome de Korsakoff on ne peut parler de démence, si ce n'est au seul sens social du terme.

Et si au début d'un état démentiel, dans sa forme simple on relève des analogies qui peuvent prêter à discussion, une fois la démence installée, les caractères différentiels prennent tout leur relief.

On ne saurait mieux les exprimer qu'ANGELERGUES [6] :

« L'amnésie ... ronge les souvenirs jusqu'au vide mnésique et cet anéantissement concerne non seulement la mémoire, mais aussi tous les mécanismes psychiques. La désintégration atteint les stocks de connaissances indispensables à la routine des activités quotidiennes, aussi bien que les mécanismes les plus élémentaires du raisonnement et du jugement, les règles éthiques et le langage. La probabilité logique ou la possibilité logique, qui sont sinon le moteur, du moins les guides de la fabulation Korsakovienne, ne seront plus observés chez le dément ; la fabulation démentielle y est caractérisée par l'absurde et tend inexorablement vers une incohérence qui ne peut même plus mériter la qualification de paramnésie.

« Au contraire, le raisonnement, le jugement, les automatismes psycho-sociaux, la morale, le stock de connaissances fondamentales ... permettent au Korsakovien d'inventer une réalité plausible et de la jouer avec assez de talent, et donc de sens des convenances, pour donner un temps le change et jouer une pantomime de la réalité qui n'est pas permise au dément. »

Nous aurons l'occasion de revoir en détails le problème des rapports que pose la démence presbyophrénique avec le syndrome de Korsakoff au titre de l'étiopathogénie.

EXAMEN PSYCHOMETRIQUE

L'étude psychométrique des malades atteints de psychose de Korsakoff se trouve en butte à des difficultés qui relèvent de causes inhérentes aux malades :

- ou bien le psychologue aura affaire à des sujets dont l'état mental permet la pratique des tests, mais dans ce cas, il s'agit de malades convalescents ou stabilisés, et l'évolution à long terme n'a pas permis la vérification anatomique,
- ou bien l'examen anatomique permet de confirmer formellement l'existence d'un syndrome de Korsakoff, déjà affirmé sur des données cliniques ; mais dans la majorité des cas, l'examen psychométrique s'est avéré impraticable.

C'est dire à nouveau tout l'intérêt que présente notre *observation n° 2* et nous en rappellerons brièvement les principales conclusions :

- atteinte avant tout des fonctions mnésiques ;
- présence de kinesthésies en quantité remarquable au test de Rorschach ;
- et présence d'une « pseudo »-déterioration. Il existe évidemment une baisse d'efficienc, mais on ne met pas en évidence de déterioration dans le sens d'un processus évolutif irréversible.

En comparant nos données à celles publiées dans la littérature, on retrouve des conclusions semblables. Nous rappellerons cependant que les résultats obtenus par beaucoup d'auteurs ne constituent parfois que des extrapolations ou des hypothèses de travail, un critère absolu ne pouvant être obtenu qu'après vérification anatomique.

En ce qui concerne *l'amnésie*, une étude comparative de KRAL et DUROST [83] établit un parallèle entre les différentes formes d'amnésie rencontrées dans les démences séniles, dans les lacunes post-sismothérapeutiques et dans les syndromes de Korsakoff :

— Les déments séniles obtiennent le score le plus bas au test de Meyrat qui permet d'observer la perturbation globale des différentes fonctions mnésiques partielles ; ils ont, de plus, une certaine dissociation dans les sous-tests.

— Les malades atteints de syndrome de Korsakoff, au contraire, obtiennent des scores beaucoup plus hauts et leur mémoire partielle est bien meilleure, comparable à celle des sujets témoins (les scores sont comparables d'ailleurs également aux performances réalisées par des malades après sismothérapie).

On retrouve dans leurs conclusions, la notion d'une perturbation de la mémoire des faits récents, qui serait en quelque sorte le dénominateur commun des trois syndromes, avec, en corollaire, un trouble de la mémoire immédiate.

Mais, chez les Korsakoviens, l'obtention de scores beaucoup plus élevés aux tests de mémoire partielle est un élément fondamental de différenciation.

NYSSSEN [100] a étudié les troubles de la mémoire sur dix sept cas de Korsakoff éthyliques sans confusion ni détérioration ; on peut tirer de son étude les faits suivants :

— L'amnésie n'est pas faite d'une incapacité totale de toute acquisition : de nouveaux souvenirs très simples peuvent être en effet acquis et même conservés.

— La reconnaissance se montre parfois meilleure que chez les sujets normaux : interviennent ici des phénomènes de surapprentissage et de moindre inhibition rétroactive.

Le sujet normal, en effet, se rend compte du caractère mnémotique du test, et, chez lui, la possibilité de répétition spontanée ou volontaire joue un rôle, qui se trouve amoindri chez le Korsakovien.

— C'est l'évocation qui est la plus atteinte chez les sujets malades et elle l'est davantage pour les figures que pour les mots ; il en découle une atteinte plus grave de la capacité de rappel volontaire que de la capacité de reconnaissance.

Dans une autre étude, NYSSSEN [99], étudie l'évocation, puis la définition des mots, et rend un verdict qui s'approche des conclusions précédentes :

— Les malades atteints du syndrome de Korsakoff, ont une possibilité moindre pour évoquer des mots que pour les définir.

Le problème est ici plus délicat : il faut, en effet, tenir compte du niveau intellectuel et du milieu social du malade, qui peuvent le rendre plus ou moins apte à utiliser des synonymes ou à synthétiser ses propres impressions.

— La capacité d'évocation réactionnelle serait perturbée.

Soulignons d'ailleurs au passage, que l'utilisation d'un mot peut n'être que réflexe et non pas une évocation réactionnelle.

CRAHAY [33], soumet quinze malades à des épreuves de reproduction ou de reconnaissance immédiate ou différée, au moyen des tests de Wechsler, des tests de vocabulaire, des progressives matrices de Raven, du « Digit Span » dérivé de Binet appliqué selon la méthode de Wechsler, des listes de mots de Claparede et Rey, des tests de rétention visuelle de Benton, du test de la figure complexe de Rey Osterrieth.

Si le déficit varie selon le matériel et la méthode de contrôle de l'appréhension :

- l'évocation ici encore est plus atteinte que la reconnaissance ;
- et l'appréhension des figures est plus faible que celle des mots ;
- l'appréhension immédiate du stimulus est davantage retenue que l'appréhension secondaire, qui est en fait la mémorisation, et la première, elle, est en revanche, très atteinte dans les démences.
- Quant à l'aptitude à retenir et à conserver des souvenirs acquis pendant la maladie, elle est également moins touchée que dans les démences ; cette conclusion n'est cependant valable que pour un certain seuil de complexité.

VICTOR, TALLAND et ADAMS [126], sur trente-huit cas étudiés, confirment qu'il n'existe pas de profil particulier au Weschler, mais qu'il existe un sévère dérangement de l'acquisition et de la fixation d'informations nouvelles. Ils font toutefois porter leur étude sur des malades convalescents ou confus ; c'est retirer beaucoup de portée à leurs assertions, qui ne restent utilisables que sur deux points :

- la perturbation des tests de mémoire ;
- et la difficulté d'adopter une conduite en face de situations imprévues, difficulté de concentration, d'organisation spaciaie et d'abstraction verbale ; mais c'est là, un fait d'observation courante lors d'un état confusionnel.

Plus intéressante, est l'étude de TALLAND [118, 120, 121] à propos de vingt-quatre Korsakoff alcooliques, chez qui il emploie des tests de catégorisation, de tri, de critère, de concepts généraux, la version du Mann-Whitney de Mostelle et Bushs, le colour-form du Weigl Goldstein Scheerer.

On obtient les résultats suivants :

- 1) Le Korsakovien fait preuve d'un manque d'appréhension de toute nouveauté.
- 2) Il existe un parasitisme de concepts inappropriés dans les principes de catégorisation.

3) Aux troubles de la perception du champ temporel avec incapacité de se rendre compte d'une situation dans son ensemble, qui font partie de la confusion, s'ajoutent :

- une impossibilité d'abstraction ;
- une incapacité d'adopter une attitude nouvelle imposée par une situation qui vient de changer ;
- et une impossibilité d'ordonner et d'intégrer les expériences.

Nous retrouvons ainsi les traits dominants de l'examen psychométrique cité dans l'*observation n° 2*.

Une autre confirmation de nos investigations est fournie par le travail de BENDER, CURRAN et SCHILDER [14], au sujet de sept exemples de Korsakoff dont ils analysent :

- les tendances à la régression ;
- l'archaïsme de certaines réponses ;
- la tendance à la persévération ;
- et les fabulations bizarres sur certains points de la figure.

Ils ont ici tendance à substituer, par fabulation, des lettres ou des nombres aux simples unités géométriques et reviennent à des formes de dessin plus élémentaires, cette régression aboutissant à une organisation simplifiée et rigide telle qu'on la retrouve chez un enfant de quatre ou cinq ans, à l'âge pré-scolaire.

En ce qui concerne les *fabulations*, on a beaucoup discuté des moyens psychométriques de pratiquer des investigations à leur propos.

PICK [104], soutenait que la pensée du malade était dominée par des idées fixes et que la confabulation venait à point pour rationaliser ces idées, aidée par le manque de clairvoyance en soi, autrement dit par la confusion.

VAN DER HORST [75], en faisait un produit de la perturbation fondamentale du sens du temps et en déduisait des analogies, soit avec la fantaisie, soit avec le rêve.

Que la fabulation ait à sa base des troubles de la mémoire et de la personnalité, comme le voulaient WILLIAMS et RUPP*, ou qu'elle soit un mode d'adaptation à un stress, selon WEINSTEIN et KAHN [131], elle se manifeste par l'existence de kinesthésies au test de Rorschach et correspond peut-être à un reliquat d'onirisme comme pourrait le faire supposer une observation citée par WYKE et WARRINGTON [135] :

Il s'agit d'un syndrome de Korsakoff typique, précédé par un stade d'encéphalopathie de Wernicke.

(*) Cités par WYKE et WARRINGTON [135].

La fabulation dans les dessins de mémoire se traduit par des falsifications et des paramnésies de réduplication.

On utilise un test tachystoscopique : nouveau Dodge modifié d'Ettlinger ; en faisant varier l'éclairage d'une scène représentée, on observe que la fabulation du malade augmente en proportion inverse de l'intensité de la lumière.

Les auteurs en déduisent que les fabulations sont induites par des stimuli visuels dans des circonstances appropriées : ils font donc de la fabulation un processus de base et non un trouble secondaire.

TALLAND et EKDAHL [119] font, au contraire, de la fabulation, un phénomène secondaire qui s'évanouit quand le syndrome de Korsakoff évolue vers la chronicité.

LINDBERG [87] fait intervenir, à propos de la fabulation et des troubles mnésiques, un facteur psychique déclenchant responsable de la répression de certains faits, et met en valeur le rôle joué par les facteurs affectifs dans les tests verbaux.

Nous en rapprocherons :

- certaines attitudes de type hystéroïde ;
- et le désir de maintenir une image de soi déréelle ;
- ces phénomènes entrant, dans une certaine mesure, dans le cadre d'une régression vers une attitude archaïque.

On a voulu pousser plus loin l'interprétation psychanalytique, mais les références signalées à propos d'expériences pratiquées sous amytal sodique doivent être considérées avec la plus grande circonspection.

On a voulu assimiler les troubles résultant du syndrome de Korsakoff aux agnosies par lésion de l'hémisphère droit : la seule analogie que l'on puisse relever valablement porte sur la dislocation de la synthèse des données corporelles (HÉCAEN et AJURIAGUERRA [70]), mais les lésions en cause n'ont pas une topographie comparable.

Il nous reste à comparer nos données avec les avis des différents auteurs, à propos des critères séparant de la démence le syndrome de Korsakoff.

LINDBERG [87] cite le cas d'un syndrome de Korsakoff établi après une période confusionnelle assez longue, chez qui l'on observe :

- la conservation de ses anciennes fonctions intellectuelles ;
- des fonctions intellectuelles et logiques intactes en dépit des troubles de la mémoration et de la médiocrité des résultats aux tests de reproduction.

NYSSSEN [99] souligne la conservation plus ou moins nette de l'efficiency au vocabulaire : des « à peu près » et des mots « passe-partout » en marquent seuls l'appauvrissement.

Et ceci, contrairement aux observations recueillies dans les détériorations avancées : dans ces cas, les tests de vocabulaire, qui sont cependant les plus durables, les plus profondément ancrés, ceux qui « tiennent » le plus, s'effondrent.

Et l'on doit admettre, avec BENDER, CURRAND et SCHILDER [14], qu'il ne s'agit pas d'un évanouissement de la mémoire, mais d'une nouvelle organisation de ses vestiges, très particulière chez les malades atteints du syndrome de Korsakoff.

* *

Il nous est donc permis, en corroborant nos résultats à ceux des auteurs cités, de conclure sur le plan psychométrique :

- 1° A un déficit mnésique portant sur les événements récents et davantage encore sur l'évocation des souvenirs ; il est d'ailleurs vraisemblable de concevoir que l'atteinte de la fonction mnésique n'est pas uniquement une atteinte partielle de la personnalité de l'individu, mais réalise une perturbation globale des facultés de l'être humain.
 - 2° Cette atteinte implique des incidences sur le niveau d'efficiences globale, sans toutefois réaliser en profondeur des dégâts comparables à la dégradation universelle du psychisme observée chez le dément.
-

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

L'interprétation des lésions anatomo-pathologiques a donné lieu, dans la littérature, à de nombreuses controverses. Si elles ne sont pas encore complètement éteintes, l'unanimité est à peu près réalisée sur l'importance de l'atteinte mamillaire.

La lésion *bilatérale* des corps mamillaires semble en effet nécessaire et suffisante pour engendrer un syndrome de Korsakoff alcoolique, à condition d'exiger des critères cliniques rigoureux pour porter ce diagnostic et d'éliminer les cas douteux. Ceux-ci sont nombreux et concernent aussi bien des observations où les corps mamillaires n'ont pas été examinés que des cas où les données cliniques étaient critiquables.

La lecture de la thèse d'ELISSALDE [50] est édifiante à ce sujet et son tableau groupant 58 cas de la littérature rend compte à la fois des difficultés rencontrées pour une confrontation anatomo-clinique et des raisons pour lesquelles certaines erreurs ont été commises.

En effet, sur 58 cas anatomo-cliniques, 23 ne comportent pas de renseignements sur l'état des corps mamillaires.

Sur les 35 cas restant, 15 comportent à la fois une atteinte du cortex et des corps mamillaires, 6 cas ont un cortex lésé, mais des corps mamillaires intacts, et 14 cas présentent une atteinte isolée des corps mamillaires.

Ces résultats, apparemment non concordants, ont donné lieu à trois hypothèses différentes :

1° Certains auteurs croient nécessaire une atteinte bi-polaire, à la fois mamillaire et corticale, pour engendrer un syndrome de Korsakoff.

Selon leurs opinions personnelles, l'importance donnée aux deux localisations varie. C'est ainsi, par exemple, que MOREL et DUMAN [95] et TSIMINAKIS [125] donnent au cortex une place prépondérante.

2° D'autres auteurs se posent en détracteurs des lésions des corps mamillaires.

Ainsi, CARMICHAEL et STERN [25] rapportent 5 cas étiquetés syndrome de Korsakoff et dus à des lésions corticales : il s'agit en fait de 2 cas d'encéphalopathie de Wernicke (cas n^{os} 3 et 5), d'un cas de démence globale (cas n^o 1), d'un cas associant une démence à un délire alcoolique complexe (cas n^o 2); seul leur cas n^o 4, malgré l'état confusionnel, est peut-être un syndrome de Korsakoff. De plus, sauf dans le cas n^o 1, les corps mamillaires n'ont pu être examinés.

TSIMINAKIS [125] présente comme syndrome de Korsakoff, sans lésion mamillaire, un cas de démence avec troubles mnésiques, qui s'est révélé être le fait de lésions vasculaires, toxiques (CO), traumatiques et syphilitiques (cas n^o 1).

Par ailleurs, il cite des lésions de corps mamillaires sans syndrome de Korsakoff, à propos de 2 observations (obs. n^{os} 2 et 3), qui sont en réalité cliniquement des encéphalopathies de Gayet-Wernicke : le cas n^o 2 apparaît comme un syndrome de Korsakoff avec détérioration, et le cas n^o 3 est pourvu d'une observation clinique qui rend impossible un diagnostic valable sur le plan psychiatrique.

WARNER [130] relate l'exemple d'un syndrome de Korsakoff sans atteinte des corps mamillaires : il semble qu'il s'agisse d'une démence artério-scléreuse.

CARDONA [26] enfin, cite deux syndromes de Korsakoff, mais l'un présentait une détérioration intellectuelle et l'autre un délire hallucinatoire sur fonds confusionnel.

On voit, en définitive, qu'aucun de ces « soi-disant » « syndromes de Korsakoff alcooliques avec intégrité des corps mamillaires » ne résiste à la critique.

3° A l'heure actuelle, la grande majorité des auteurs sont d'accord avec les conclusions issues des travaux de GAMPER [58],

« dont le mérite est d'avoir mis en évidence le rôle des lésions mamillaires dans l'organogénèse de l'amnésie du syndrome de Korsakoff : dans une étude anatomique, concernant 16 cas d'origine alcoolique, il montra que la constance et la sévérité de l'atteinte des corps mamillaires contrastaient avec l'intégrité du cortex cérébral, qui ne pouvait donc être rendu responsable des troubles mnésiques » (DELAY, BRION et ELISSALDE [40]).

Le ralliement de notre opinion à la théorie de GAMPER ne constitue pas une simple prise de position théorique : nous en fournissons la preuve par l'étude anatomique des syndromes cliniques de Korsakoff exposés.

Une première partie sera consacrée à la description anatomo-pathologique des lésions, dont nous essaierons en second lieu de dégager la pathogénie.

I. — SUR LE PLAN ANATOMO-PATHOLOGIQUE

A) Si les différences anatomiques entre l'encéphalopathie de Wernicke et le syndrome de Korsakoff ont pu être jugées comme dépendant « du tempo, de la sévérité et de l'extension du progrès de la maladie sous-jacente » (MALLAMUD et SKILLICORN [88]), si les lésions du syndrome de Korsakoff présentent un caractère subaigu et moins hémorragique, une diffusion moins intense dans le diencéphale et le tronc cérébral, les auteurs modernes admettent actuellement la conclusion qu'émettaient DELAY, BRION et ELLISALDE [40] :

« Il est en effet démontré aujourd'hui que le syndrome de Korsakoff et l'encéphalopathie de Wernicke ont le même substratum anatomique. »

« En particulier, l'atteinte mamillaire représente un véritable dénominateur commun lésionnel pour ces deux affections. »

B) MACROSCOPIQUEMENT

Le « pas essentiel » de l'examen consiste à porter toute son attention sur la région qui s'étend entre l'origine du bulbe et la commissure antérieure.

L'aspect macroscopique le plus constant et le plus caractéristique consiste en un aspect anormal des tubercules mamillaires : ils sont atrophiés et leur couleur est devenue jaunâtre ; KANT les qualifiait à la fois de « fripés » et de « rôtis ».

Il peut exister, en outre, des suffusions hémorragiques, comme en ont constaté DE WARDENER et LENNOX [129], non seulement dans les tubercules mamillaires, mais aussi dans les régions péri-aqueduales : elles correspondent en général à des lésions ayant évolué sur un mode aigu.

Nos observations n^{os} 1 et 2 ne montrent que le premier type de lésion : l'atrophie jaunâtre des deux corps mamillaires.

C) MICROSCOPIQUEMENT

Il faut tenir compte de plusieurs ordres d'éléments :

a) LE TYPE DES LÉSIONS

Ces dernières affectent histologiquement des formations différentes :

1) Les *lésions vasculaires* portent essentiellement sur les artérioles terminales et les capillaires et sont constituées :

- par un épaississement de leurs parois, du fait de la prolifération des cellules de l'endothélium ;
- par une augmentation au moins apparente du nombre des capillaires ; ceux-ci présentent des déformations à type de varicosités ou de tortuosités.

2) Quant à la présence des *hémorragies*, elle n'a pas conservé le critère diagnostique que les anciens auteurs leur conféraient : elles traduisent le plus souvent l'existence d'un processus aigu, et c'est ainsi que l'on peut constater d'après l'âge apparent des lésions hémorragiques l'existence de poussées successives.

On signale la fréquence de petits amas lymphocytaires épars.

3) Les *modifications de la glie* sont tout aussi remarquables : si les altérations de l'astroglie restent habituellement discrètes, on assiste à une prolifération de la microglie, avec ébauche de formes en virgules et en bâtonnets, et à la présence de quantité variable de macrophages.

4) Les *lésions neuronales* sont constituées habituellement par des réactions axonales et plus rarement par une disparition cellulaire.

Il est d'ailleurs intéressant de constater que, dans la majorité des cas, le nombre des cellules nerveuses est relativement bien conservé comparativement à l'importance des lésions glio-vasculaires.

Il faut ajouter que ces différents types de lésions se groupent habituellement en lésions glio-vasculaires et en lésions neuronales, qui peuvent se rencontrer indépendamment ou se superposer dans des régions électives ; c'est aborder maintenant le problème de :

b) LA RÉPARTITION DES LÉSIONS

En dehors des tableaux dressés par RIGGS et BOLES [108], portant sur 29 cas de maladie de Wernicke, et par MALAMUD et SKILLICORN [88], portant sur 70 syndromes de Korsakoff, il ressort de travaux plus récents, en particulier ceux de DELAY, BRION et ELISSALDE, et la thèse d'ELISSALDE [50], que les lésions se répartissent électivement dans la substance grise sous-épendymaire para-ventriculaire.

Les corps mamillaires :

Ils sont atteints de façon quasi constante et c'est là que le processus pathologique est le plus intense, prédominant dans le noyau médian (DELAY, BOUDIN, BRION et BARBIZET [39]) de façon bila-

térale : on y observe une prolifération glio-vasculaire intense et une spongieuse, tandis que les neurones sont presque intacts.

Le fornix est souvent atteint de manière corrélative, comme dans notre observation n° 1.

Dans l'hypothalamus et le tronc cérébral :

L'hyperplasie gliale l'emporte sur la prolifération vasculaire.

La prolifération glio-vasculaire de la région mésocéphalique déborde en arrière de l'aqueduc de Sylvius et envahit souvent les tubercules quadrijumeaux postérieurs ; les tubercules quadrijumeaux antérieurs sont exceptionnellement atteints et GAMPER notait même leur intégrité constante.

Les lésions neuronales sont à type de dégénérescence rétrograde plus ou moins accentuée, depuis l'ébauche de chromatolyse centrale jusqu'à la réaction axonale typique.

En dehors des corps mamillaires, la répartition topographique des lésions s'effectue par ordre de fréquence :

- dans la région péri-aqueducale ;
- dans le *locus coeruleus* et les noyaux réticulés du tegmentum ;
- et parmi les noyaux des nerfs crâniens, le noyau du VIII et le noyau dorsal du X.

Les neurones des noyaux oculo-moteurs, ainsi que ceux du V, du VII, du IX et du XII, sont en général intacts dans les syndromes de Korsakoff purs.

Les neurones des noyaux du pont présentent souvent une dégénérescence de type rétrograde : nous rapprocherons de ce fait l'existence possible de spongieuse avec démyélinisation de la trame nerveuse.

On peut considérer que les noyaux gris centraux sont indemnes, tant en ce qui concerne le thalamus que les corps striés.

Les lésions du cervelet :

Elles méritent une mention spéciale en raison de la relative fréquence de leur atteinte, avec atrophie et même disparition de la couche des grains au niveau du vermis ; nous en rapprocherons l'atteinte des olives bulbaires qui est à prédominance de gliose réactionnelle, comme les lésions cérébelleuses. Mais il s'agit là bien souvent de lésions allant de pair avec une atteinte hépatique.

c) Une telle série de vérifications anatomiques constitue une démonstration péremptoire des vues de GAMPER, concernant l'absence de lésions corticales spécifiques.

1) Car les lésions corticales, et il est fréquent d'en retrouver, sont identifiables à des lésions provenant d'encéphalopathies, qui peu-

vent relever de la même étiologie, mais qui sont constituées d'un substratum anatomique bien différent : ainsi la nécrose du corps calleux, une encéphalopathie de type cirrhotique, telle notre *observation n° 2*.

2) Ces lésions peuvent également être le fait de la sénilité ou de la pré-sénilité.

3) Elles peuvent enfin être l'indice d'une complication d'ordre vasculaire chez un alcoolique, ou relever d'une étiologie non alcoolique, comme dans notre *observation n° 3*.

d) Nous rappellerons enfin que la localisation des lésions aux seuls corps mamillaires a pu être rencontrée au cours d'examens anatomiques portant sur des cerveaux de malades présentant un authentique syndrome de Korsakoff : en dehors de l'étiologie éthylique habituelle, on peut citer l'observation de GRUNTHAL [66], en 1939, d'une destruction élective des deux tubercules mamillaires par un crânio-pharyngiome ayant entraîné un syndrome de Korsakoff typique.

On peut donc dire que, parmi toutes les lésions du tronc cérébral décrites dans la psychose de Korsakoff, il est légitime d'accorder la prééminence à celles portant sur les corps mamillaires.

II. — DU POINT DE VUE PATHOGÉNIQUE

On pense, à l'heure actuelle, que le syndrome de Korsakoff alcoolique et l'encéphalopathie de Wernicke sont des expressions différentes d'un même processus morbide.

La topographie des lésions et leurs aspect microscopique particulier n'ont pu être retrouvés avec une telle électivité que dans les carences expérimentales en vitamines B1.

Cette assertion mérite quelques commentaires et nous essaierons d'en dégager une interprétation qui soit en harmonie avec les différents phénomènes observés.

A) AVITAMINOSE

Il est hors de doute que la carence en thiamine joue un rôle capital dans le métabolisme du tissu nerveux :

— PRICKETT [106] fit des expériences sur le rat carencé en thiamine ; il découvre à l'autopsie de ces animaux la présence d'hémorragies sur le plancher du quatrième ventricule, sans cependant en reconnaître la similitude avec les lésions histologiques de l'encéphalopathie de Gayet-Wernicke.

— ALEXANDER [4] publie, en 1938, une étude concluant sur les propriétés anti-angiodégénératives et anti-névritiques de la thiamine ; il avait retrouvé les critères anatomiques du syndrome de Gayet-Wernicke chez des pigeons soumis à un régime pourvu en grande quantité de vitamines A, B2, C et D, mais privé de B1.

— ZIMMERMAN [138], puis JOLIFFE [77], concluent à l'existence d'un trouble du métabolisme général, ou plus spécifiquement d'une avitaminose provoquée par l'imprégnation éthylique chronique, ou, dans les étiologies non alcooliques, d'une carence nutritionnelle.

— Les travaux de GREEN [63] sur le renard argenté nourri de carpes crues, conduisent à l'hypothèse d'une destruction de la thiamine par un facteur anti-thiaminique, vraisemblablement de nature enzymatique.

— DAMMANN [35], en 1952, élargit le problème vers le domaine des insuffisances nutritionnelles polyvalentes dans lesquelles la vitamine B1 jouerait précisément un rôle primordial par son rapport synergique avec les autres vitamines.

— SMITH et WOODRUFF [113], en émettant l'avis que l'encéphalopathie de Wernicke survient bien comme résultante d'un état de dénutrition sévère, s'interrogent cependant sur les autres facteurs entrant en jeu pour provoquer dans un groupe de sujets apparemment holomogues, des syndromes carenciels différents comme une polynévrite, des œdèmes ou une décompensation cardiaque.

— DE WARDENER et LENNOX [129] insistent sur l'amélioration spectaculaire des symptômes après l'administration du complexe vitaminique complet du groupe B.

Les résultats de ces recherches militent donc en faveur d'une carence nutritionnelle, non seulement en thiamine, mais aussi en polyfacteurs dont le plus important correspond au complexe vitaminique du groupe B.

Il faut en outre tenir compte, pour la production de lésions caractéristiques, des corrélations qui doivent exister entre le métabolisme hépatique et le métabolisme cérébral ; par ailleurs, il est vraisemblable que le système neuro-endocrinien y prend une place importante : les travaux expérimentaux dans ces domaines ne permettent pas actuellement des déductions utilisables.

B) TOPOGRAPHIE ET NATURE DES LÉSIONS

Deux ordres de faits peuvent constituer un point de départ pour pénétrer plus avant les mécanismes qui nous échappent encore :

1° La topographie des lésions ; une hypothèse séduisante, citée dans la thèse d'ENKIN [51], tend à substituer, à la notion analytique de centre, celle de corrélation fonctionnelle des systèmes structuraux sous-corticaux par rapport au mécanisme d'intégration cortico-viscéro-cortical.

Cette hypothèse a le mérite de tenir compte, dans l'encéphalopathie de Wernicke, de l'atteinte simultanée des fonctions de la vie végétative, de la vie somato-motrice et de la vie neuro-psychique.

La destruction de l'intégrité de toute la personne humaine serait ainsi sous la dépendance des structures sous-corticales.

2° Quant à la nature des lésions, qui ne présentent pas un caractère inflammatoire et qui peuvent provenir d'agents nociceptifs très divers, ENKIN y retrouve des similitudes avec les processus du syndrome général dit d'adaptation.

Une telle orientation, à condition d'être dénuée de finalisme, nécessite la poursuite de longs travaux dont l'aboutissement pourrait présenter un grand intérêt.

CHAPITRE V

ETIOLOGIE

Si l'intoxication éthylique chronique est bien responsable dans la majorité des cas d'un syndrome de Korsakoff, c'est bien souvent par l'intermédiaire d'un facteur nutritionnel. C'est à ce titre que l'on pourra le rencontrer au décours de différentes maladies générales lorsque intervient le plus souvent de manière brutale un facteur de carence aiguë.

Nous sommes donc ainsi amenés à envisager une étiologie nutritionnelle d'une part, englobant ces différentes causes, et, par ailleurs, nous passerons en revue une autre catégorie de causes possibles, agissant directement, c'est-à-dire à la source de lésions focales.

I. — DANS LE CADRE DE L'ÉTIOLOGIE NUTRITIONNELLE

— On doit mentionner les syndromes atypiques d'origine également éthylique où l'on observe une désorientation avec amnésie des faits récents, mais sans fabulation ni euphorie. Un certain degré de détérioration y est manifeste.

Anatomiquement, à la lésion bi-mamillaire fondamentale, se trouvent surajoutées des lésions corticales diffuses.

— Les syndromes korsakoviens nutritionnels qui ne sont pas d'origine alcoolique se rencontrent lorsque sont réunies différentes causes multifactorielles de dysmétabolisme et de dénutrition :

C'est ainsi qu'on a pu les rencontrer au cours de la gravidopuerpéralité et des vomissements incoercibles de la grossesse, au cours des lésions du tractus digestif, essentiellement lors de néo-

plasmes gastriques, suites de gastrectomies, sténoses pyloriques, etc., et de différent états de dénutrition en rapport avec des maladies au long cours.

Il faut souligner, à ce propos, deux faits :

- le diagnostic n'est pas toujours évoqué d'emblée, car l'anamnèse n'apporte pas d'éléments d'orientation : il suffit encore une fois de s'en référer aux circonstances de découverte narrées par KORSAKOFF, qui demeurent encore d'actualité ;
- par ailleurs, la tendance thérapeutique moderne est de pallier d'emblée les inconvénients des moindres déséquilibres biologiques et la survenue d'un syndrome de Korsakoff dans ces circonstances est une éventualité qui apparaît de plus en plus rarement.

Le tableau clinique est semblable, à la différence près que le début est souvent plus aigu, se rapprochant de l'encéphalopathie de Gayet-Wernicke, avec des signes ataxiques et des signes oculaires, comme l'avait noté KORSAKOFF chez une femme enceinte.

Anatomiquement, il n'existe pas de différences sensibles.

II. — DANS LE CADRE DES ÉTIOLOGIES « FOCALES »

On observe toujours les mêmes signes cardinaux du syndrome, mais :

- le tableau confusionnel est souvent plus important et plus durable ;
- l'amnésie a davantage tendance à déborder sur les faits anciens ;
- et, enfin, l'on constate presque toujours l'association de signes neurologiques pouvant objectiver une localisation cérébrale précise.

A) LES CAUSES TUMORALES

Elles ont fait l'objet de multiples recherches.

Mises à part les tumeurs basales, parmi lesquelles les crânio-pharyngiomes s'accompagnent des signes de la série korsakovienne avec une assez grande fréquence et de façon indiscutable, les autres localisations des tumeurs cérébrales ne seront susceptibles d'entraîner un syndrome de Korsakoff que dans la mesure où elles produiront,

de façon bilatérale, une lésion du circuit mamillaire, et cette constatation s'inscrit dans le sens de nos recherches.

Un premier problème est posé par le rôle éventuel de l'hyper-tension intra-crânienne. Si l'on s'en tient aux critères de l'œdème papillaire, son importance a peu de rapport avec la production d'un syndrome de Korsakoff (les tumeurs de la fosse postérieure, qui sont les plus génératrices d'H.I.C., sont celles qui produisent le moins de troubles mentaux). Il est d'ailleurs peu vraisemblable que l'H.I.C. soit le *primum movens* des troubles psychiques : si l'on a pu, dans certains cas privilégiés, faire émerger de nouveau une confabulation en ponctionnant une tumeur kystique (WILLIAMS et PENNYBACKER [133]), il semble que les symptômes de la psychose de Korsakoff ne puissent être produits par la seule H.I.C. qui paraît responsable essentiellement de troubles mentaux non spécifiques (obnubilation, confusion).

a) LES TUMEURS BASALES

GRUNTHAL [66], en 1939, cite une tumeur de la poche de Rathke : le malade présentait une impuissance à reproduire le passé, à utiliser les connaissances acquises et à établir une relation entre elles.

CLAUDE et LHERMITTE (1917) citent un cas de tumeur kystique du troisième ventricule.

HÉCAEN et AJURIAGUERRA [72] insistent sur la plus grande proportion de syndromes de Korsakoff dans le cadre des tumeurs mésodiencephaliques : 6 cas sur 16 présentés, et AJURIAGUERRA en relève 6 sur 61 étudiés.

La longue analyse de WILLIAMS et PENNYBACKER [133] met bien en évidence les lésions entraînées par les crânio-pharyngiomes dont les symptômes psychiques paraissent se rapprocher le plus de ceux du syndrome de Korsakoff : leur survenue est en général tardive en comparaison avec les signes oculaires, neurologiques ou endocriniens, qui auront amené à découvrir l'affection.

À côté de ces tumeurs, il faut signaler l'éventualité de kystes colloïdes ou de glioblastomes du troisième ventricule, ou, comme le cas de LHERMITTE et DOUSSINET, cité par AJURIAGUERRA, HÉCAEN et SADOUN [3], d'un « spongioblastome multiforme » de l'hypothalamus plongeant dans le troisième ventricule et donnant des lésions importantes des corps mamilaires.

On peut, à ce propos, rappeler les cas, rares, de tumeurs bilatérales des corps mamilaires : BENEDEK et JUBA [17] en rapportent un cas en 1941.

b) LES TUMEURS FRONTALES

De nombreuses analogies que l'on retrouve entre le syndrome « frontal » et le syndrome de Korsakoff avaient longtemps permis de localiser dans le lobe frontal les lésions responsables de la psychose de Korsakoff : en effet, bien des éléments de la série korsakovienne se retrouvent dans la « moria ».

Si les tumeurs frontales sont des tumeurs dont la localisation entraîne le plus grand pourcentage de troubles psychiques, on est surpris de ne constater, avec HÉCAEN et AJURIAGUERRA [72], qu'un seul syndrome de Korsakoff sur 48 tumeurs frontales présentées : sa survenue possible lors de tumeurs englobant le corps calleux ou de tumeurs bifrontales profondes pourrait trouver alors une explication plus rationnelle par la mise hors-circuit de l'élément cingulaire.

— Les autres localisations tumorales sont beaucoup plus rarement à l'origine d'un syndrome de Korsakoff :

Non seulement quand leur siège est cortical (temporal, occipital ou pariétal).

Mais encore quand elles siègent en profondeur.

L'état psychique se rapproche plus de celui de la démence, comme dans un cas de « médulloblastome » (obs. n° 7), [3], infiltrant le noyau caudé.

B) LES CAUSES VASCULAIRES

Le tableau clinique qu'elles engendrent affecte le type presbyophrénique.

En sont responsables des lésions bilatérales, chaque fois que l'étude anatomo-clinique a pu en être complète.

a) CES LÉSIONS PEUVENT ÊTRE SYMÉTRIQUES

Bi-occipito-temporales, comme dans l'observation historique de DIDE et BOTCAZO [46].

Bi-temporales, comme dans une observation de GLEES et GRIF-FITH [61], où le tableau psychiatrique est de type korsakovien et où l'on observe un ramollissement kystique ancien bilatéral, complet dans « T5 », et partiel dans « T4 » et la corne d'Ammon.

Bi-thalamiques, donnant un syndrome également korsakovien dans un cas de GRUNTHAL [67] : dégénérescence bilatérale des thalamus, sauf dans leurs parties ventrales et paramédianes.

Sous-cingulaires enfin, bilatérales, comme dans les deux cas de ZACHIER et de MABILLE et PITRE, cités par DE MORSIER [96].

b) LES LÉSIONS PEUVENT ÊTRE ASYMÉTRIQUES

C'est le cas de notre *observation n° 3* qui constitue une observation privilégiée puisqu'elle confirme la nécessité d'une lésion bilatérale : si les altérations sont importantes à gauche, le petit ramollissement thalamique droit est indispensable pour une interprétation correcte de la séméiologie.

C) LES SYNDROMES DE KORSAKOFF TRAUMATIQUES

On a relevé leur existence lors de la période des troubles sub-aigus post-traumatiques : suivant une règle assez générale, les symptômes apparaissent au moment où se dissipe l'état confusionnel aigu.

CZECHMANEK [34] illustre, dans son observation, le schéma habituel de ces syndromes korsakoviens post-traumatiques : on a quelquefois la preuve, tout au moins radiologique, que la lésion est située dans la région mésentéphalique ; on en suit l'évolution clinique qui est en général régressive dans un délai plus ou moins étendu, mais la preuve anatomique manque du fait de l'évolution vers la guérison.

D) LES CAUSES INFECTIEUSES

Parmi elles, il faut citer l'observation de CAPGRAS, LHERMITTE, AJURIAGUERRA, DOUSSINET [24], de rhumatisme articulaire aigu avec cytolyse et caryolyse des corps mamillaires et des centres de la région hypothalamique.

Citons également le cas de CONRAD et ULE [32], qui met en évidence une atteinte temporelle interne massive par un processus granulomateux avec atrophie du trigone et lésions secondaires des corps mamillaires.

ORTHNER [102] relève également un cas d'encéphalite granulomateuse élective des C.M. provoquant un syndrome de Korsakoff typique.

E) LES SYNDROMES DE KORSAKOFF D'ORIGINE DÉGÉNÉRATIVE

Ils posent le problème des relations du syndrome et de la presbyophrénie.

Cette dernière réalise l'association d'une détérioration mentale et d'un syndrome de Korsakoff.

Ce dernier n'a pas un tableau clinique superposable à celui de la forme alcoolique typique : il se rapproche des formes démentielles rencontrées chez certains alcooliques dont la détérioration est secondaire, et qui présentent alors une altération de la mémoire des faits anciens.

Il est extrêmement intéressant de relever dans l'ouvrage de DELAY et BRION (« Les démences tardives » [43]), outre l'existence de doubles lésions temporales, la présence de lésions bilatérales des corps mamillaires dans la quasi-totalité (8/9) des cas de démence sénile offrant un tableau presbyophrénique.

Deux exemples réalisaient un syndrome de Korsakoff pur ; une seule vérification a pu être faite de l'état des corps mamillaires sur ces deux cas.

Les sept autres exemples étaient des syndromes de Korsakoff démentiels selon la définition donnée plus haut.

Mais il faut souligner que la diffusion des lésions dans les cas de démence sénile et le caractère parfois incomplet des examens anatomiques sont encore un obstacle empêchant d'aboutir à des conclusions précises.

Par contre, les lésions vasculaires, étant plus limitées, se prêtent avec plus de facilité à une corrélation anatomo-clinique, et la survenue dans notre *observation n° 3* d'un tableau presbyophrénique est moins étonnante si l'on réalise que l'irrigation du lobe occipital et d'une partie du circuit mamillaire est sous la dépendance du même territoire vasculaire cérébral.

CHAPITRE VI

LES CORPS MAMILLAIRES ET LE CIRCUIT AMMONO-MAMILLO-THALAMIQUE

Si le rôle des lésions mamillaires dans la genèse de l'amnésie du syndrome de Korsakoff est solidement établi, au point de pouvoir citer de nombreux cas où les lésions sont exclusivement localisées dans ces formations, de façon bilatérale et symétrique, il faut tenir compte du fait que les tubercules mamillaires ne constituent pas une entité isolée, mais qu'ils demeurent sous la dépendance de formations connexes.

Ils font en effet partie d'un véritable circuit comprenant les cornes d'Ammon, la fimbria, le trigone, les corps mamillaires, le faisceau de Vicq d'Azyr, le noyau antérieur du thalamus et le cinqulum.

Se basant sur des données anatomiques et expérimentales, PAPEZ, cité par DELAY et BRION [43], avait intégré quelques-unes de ces formations dans un circuit qui servait de support à l'émotion ; il mettait en parallèle les perturbations de l'affectivité et les perturbations mnésiques qui se trouvaient coïncider lors de ses expériences. Ses déductions se fondent, cependant, sur des lésions qui dépassent de loin la localisation anatomique précise énoncée plus haut, et l'analyse de ses comptes rendus ne permet ni de « localiser » l'émotion, ni d'en assimiler l'expression au fonctionnement d'un système qui aurait en même temps un rôle mnésique.

On peut, en revanche, substituer à la notion de l'« émotion » celle de la mémoration : les corps mamillaires représenteraient « le centre de gravité » du système mnésique ainsi conçu et leur lésion bilatérale entraînera un syndrome de Korsakoff d'autant plus pur qu'ils seront seuls touchés.

Pareille valeur n'est pas reconnue à tous les éléments du circuit :

a) EN CE QUI CONCERNE LA CORNE D'AMMON

Nous rappellerons les observations de GRUNTHAL [68], de GLEES et GRIFFITH [61], dont les particularités résident en l'évolution sur un fond démentiel plus accusé.

CONRAD et ULE [32] mettent en cause un dégénérescenc secondaire du fornix et des corps mamillaires après lésion de la corne d'Ammon.

WALKER [128], dans ses expériences sur le lobe temporal chez les singes, conclut que la mémoire demeure possible en ce qui concerne les souvenirs anciens et que l'intelligence demeure intacte après lobectomie temporale unilatérale, mais qu'il existe une perte de la mémoire des événements récents. Les conclusions tirées de ces expérimentations ne sont d'ailleurs pas probantes, même en cas de lobectomie bi-temporale, et les résultats énoncés sont discordants.

S'il est difficile d'établir une stricte analogie entre les expériences poursuivies chez les animaux et les lésions pathologiques réalisées chez l'homme, TALLAND et EKDAHL [119] établissent un parallèle entre les deux après ablation des parties antérieures des lobes temporaux, de l'uncus, de la face interne de l'hippocampe et du noyau amygdalien : ils obtiennent un manque de reconnaissance de l'entourage avec euphorie et une amnésie antérograde avec désorientation temporo-spatiale.

Ces derniers auteurs, s'ils assimilent l'hippocampe à un magasin de la mémoire, font du cortex temporal le magasin de l'expérience remémorée.

Enfin, dans les expériences citées par SCOVILLE et MILNER [110], qui ont pratiqué une résection bilatérale de la face interne des lobes temporaux comprenant l'uncus et les deux tiers antérieurs de l'hippocampe pour des cas de comitialité, de schizophrénie ou des états maniaco-dépressifs, il fut observé un déficit très pur de la mémoire des faits récents.

Il est donc indéniable que les formations ammoniques et hippocampiques ont un rôle important dans la fonction mnésique, même si celui-ci est moindre que celui des corps mamillaires.

b) LE RÔLE FONCTIONNEL DU FORNIX est beaucoup plus discuté

Certains auteurs [138] ont pu prétendre qu'une lésion du seul trigone, même bilatérale, ne suffisait pas à provoquer un syndrome de Korsakoff.

DOTT [48] n'observe pas de troubles mnésiques après section des deux piliers du fornix dans deux ablations de tumeurs du troisième ventricule.

Par contre, SCHENK [43] en signale dans des lésions unilatérales.

ORTHNER [102] également, bien que les lésions dont il fait état quoique prédominant sur le septum et le trigone les débordent largement.

HASSLER et RIECHERT [74] ont pratiqué des coagulations stéréotaxiques très précises des piliers du fornix, pour un gliome du *gyrus rectus* provoquant des crises comitiales : la destruction unilatérale droite n'a pas entraîné de troubles psychiques, mais la coagulation contro-latérale a entraîné un syndrome de Korsakoff immédiat ; et l'étude anatomique a mis en évidence une atrophie importante du corps mamillaire du côté anciennement opéré.

c) EN CE QUI CONCERNE LES LÉSIONS ISOLÉES DES FAISCEAUX DE VICQ D'AZYR OU DES NOYAUX ANTÉRIEURS DU THALAMUS

Leur observation est exceptionnelle et le plus souvent leur lésion est associée à celle d'autres territoires, en cas de tumeurs plus ou moins étendues dont la localisation précise est impossible.

Un cas de BENEDEK et JUBA [16] peut être retenu cependant, où la tumeur est bi-thalamique et où les corps mamillaires présentent seulement des lésions neuronales rétrogrades.

SPIEGEL, WYCIS, ORCHINIK et FREED [114] relatent l'étude de 30 cas de thalamotomie dorso-médiane bilatérale : la chronotaraxis ainsi obtenue (« confusion du temps ») se rapprocherait de l'amnésie du syndrome de Korsakoff, et ils font intervenir les noyaux thalamiques dans le circuit d'orientation dans le temps.

Si les noyaux dorso-médians ou les noyaux antérieurs du thalamus entrent ainsi dans le circuit, il ne faut pas méconnaître l'existence dans le thalamus de nombreux autres noyaux et la présence de nombreux circuits intra-thalamiques qui peuvent entrer en jeu par suppléance et rendre compte ainsi de la possibilité de troubles transitoires.

d) QUANT AU CINGULUM

S'il peut intervenir dans la vie affective et l'expression des émotions, des expériences plus récentes de WHITTY et LEWIN [132], portant sur 14 cas de cingulectomie bilatérale, ont amené la production d'états confusionnels rappelant le tableau général du syndrome de

Korsakoff : ils observèrent un trouble de la capacité d'organiser les souvenirs selon une séquence chronologique correcte, mais de façon transitoire.

Rappelons, dans le même ordre d'idées, le tableau clinique d'amnésie antérograde cité par ZACHER, et MABILLE et PITRE [96], où les lésions responsables consistaient en deux ramollissements symétriques de la substance blanche frontale sous-cingulaire.

* *

Tels sont donc les éléments sur lesquels nous pouvons tabler.

CONRAD et ULE [32] estimaient difficile de concevoir qu'un système aussi bien défini que l'hippocampe, le fornix et les corps mamilloires, n'ait pas pour corrélation une fonction également bien définie : il est difficile cependant de réduire entièrement la mémoire à un circuit anatomique.

Si l'on ne peut actuellement progresser plus avant dans l'intimité des processus, on peut cependant entrevoir une parenté étroite entre les lésions observées et les perturbations mnésiques particulières.

Et, comme le conclut judicieusement ANGELERGUES [6],

« sans superposer intimement l'altération lésionnelle de la désorganisation fonctionnelle »,

on peut affirmer avec certitude la nécessité de l'intégrité, sinon du circuit entier, tout au moins de l'écorce d'Ammon et surtout des tubercules mamillaires pour un fonctionnement correct de la mémoire des faits récents.

CHAPITRE VII

PHYSIO-PATHOLOGIE

Bien des conceptions physio-pathologiques ont été avancées dans les nombreux travaux consacrés au syndrome de Korsakoff.

Parmi ceux-cil, il y a lieu de distinguer ceux qui se sont intéressés à des perturbations « partielles », et ceux qui visent à intégrer les troubles observés dans un cadre physio-pathologique plus général.

— I —

En ce qui concerne la nature des troubles :

A) Différents auteurs ont émis des hypothèses variées :

GRUNTHER, cité par ENKIN [51], les considérerait comme un manque de cohésion.

BONHOEFFER, cité par ENKIN [51], en faisait une absence d'enregistrement, un trouble de la reproduction immédiate.

PICK [104] et GRUNTHAL [65] pensaient qu'il s'agissait d'un certain trouble de la pensée : ce qui devient conscient n'est pas confronté avec le reste du contenu de la conscience.

Cette conception est assez voisine de celle de KORSAKOFF qui pensait à une inaccessibilité du matériel mnésique par destruction ou par inhibition de fibres d'association. EWALD [52], puis BURGER-PRINZ et KAILA [22] adoptent une attitude comparable, en évoquant l'incapacité de construire de nouveaux engrammes, l'impossibilité de former correctement des corrélations et des associations de pensée.

Dans le sens de PAPEZ, STEVENSON [116] et INGRAM attribuent à la destruction des corps mamillaires l'apparition d'une inémotionnabilité.

GLONING, GLONING et HOFF [62] assimilent les troubles chronologiques à un trouble des représentations gnosiques, tout comme WEINSTEIN et KAHN [131] rapprochent la sous-estimation de l'âge, fréquemment observée, de l'anosognosie.

B) Sur le plan psychiatrique et psychanalytique, les conclusions que l'on peut tirer n'apportent rien de nouveau à ce que nous avons pu déduire des examens psychométriques :

— Retour à une forme primitive du champ perceptif (BENDER, CURRAND et SCHILDER [14]).

— Désir de vivre dans le passé et caractère dépendant et passif des korsakoviens, dont la pensée est organisée sur un mode primitif, et chez qui on observe une régression vers une affectivité archaïque : on a pu soutenir que la confabulation était amenée par l'excitation de souvenirs d'attachements archaïques, et l'exemple d'HARTMAN, cité par DAVIDSON [37], est assez évocateur à ce sujet, relatant le cas d'un korsakovien fabulant sur un mode scatologique à propos d'un texte littéraire « correct ».

C) Nous avons vu également dans les chapitres précédents deux points sur lesquels l'accord est à peu près unanime :

— d'une part, l'absence d'amnésie « de fixation » proprement dite ;

— d'autre part, l'absence de démence, car la pensée formelle des malades reste longtemps intacte : « Ils combinent, ils calculent, ils ont du jugement dans les affaires intellectuelles et le jugement demeure sain si aucun élément temporel n'intervient » (PICK [104]).

D) Le trouble essentiel serait donc un trouble de la notion du temps et non un trouble de la mémoire ; selon VAN DER HORST [75] et son école :

— Il s'agirait d'une perte de l'organisation temporelle dans le mécanisme de la mémoire ; il faut, pour maintenir en soi le sens du temps, l'entretenir par une certaine dose d'affectivité, l'actualiser intérieurement. Si cette actualisation intérieure devient nulle, il n'y a plus d'appréciation du présent, donc pas de projection dans le futur : il en fait la caractéristique du syndrome de Korsakoff.

— Ce serait l'oubli, non pas du contenu des expériences, mais surtout du moment où l'expérience a eu lieu, la perte du moment temporel de l'expérience.

— Et l'on retrouve les mêmes thèmes dans les exposés de WILLIAMS et ZANGWILL [134], de MOUREN et FELICIAN [97].

E) Si la notion d'un sens du temps n'est peut-être qu'une hypothèse supplémentaire, les partisans de cette dernière théorie mettent en relief une notion qui apparaît essentielle, à savoir que le temps constitue une catégorie psychique : si les vécus de la conscience perdent leur contenu temporel, il en découle, selon BURGUET [23], une désintégration de la pensée selon le temps et une perturbation du temps, vécu sans l'histoire de la personnalité.

— II —

Dans un cadre physio-pathologique général :

A) On retrouve cet aspect global du trouble dans les conceptions de EY [53], qui fait rentrer le syndrome de Korsakoff dans le cadre des amnésies générales à forme progressive.

Les paramnésies, ou illusions de la mémoire, surviennent quand celle-ci fléchit.

Les ecmnésies sont des tranches du passé qui ont perdu leur caractère de souvenir et qui reviennent à la conscience en acquérant la valeur du présent.

La survenue de ces deux phénomènes s'observe dans le cadre d'une modification globale de la conscience : les fausses reconnaissances font partie des illusions de la mémoire et sont analogues à une expérience délirante primaire.

La confusion des souvenirs passés et imaginaires réalise la fabulation, celle-ci pouvant aller jusqu'aux faux souvenirs où l'imagination supplée alors à la mémoire.

On voit ainsi que les troubles de la mémoire sont fortement intégrés dans une structure psycho-pathologique :

« La mémoire est un aspect de la vie psychique, inséparable de toutes ses opérations et détaché arbitrairement de l'acte perceptif, de l'imagination, du jugement ou du rêve. Elle suppose un acte qui organise le souvenir, c'est l'adaptation réelle, et un acte qui l'évoque, c'est en fait la pensée. »

On trouve encore chez EY la mention des essais infructueux de dissociation, à partir du facteur « G », de la mémoire, de l'intelligence et de l'attention, la mémoire étant une dimension de la vie psychique, mais le facteur « M » serait relativement plus indépendant du facteur « G » que les autres éléments.

B) C'est, en définitive, chez DELAY [38] que l'on trouve les analyses physio-pathologiques les plus pénétrantes :

— Partant de la distinction entre la mémoire habitude qui est celle du corps, et la mémoire pure qui est celle de l'esprit, il admet selon les principes de JACKSON, que la dissolution des fonctions cérébrales atteint les aspects volontaires et complexes de la fonction avant ses aspects automatiques et simples.

— Il fait de la mémoire sociale le propre de la mémoire de l'homme vivant en société : la connaissance ou la reconnaissance du passé comme tel, mais une reconnaissance sentie et pensée.

— Il fait de la mémoire autistique une mémoire désocialisée, libérée des cadres sociaux, dans le cadre de laquelle entrent paramnésies et ecmnésies.

— Pour lui, si la fonction mnésique est faite de l'ensemble des trois mémoires, sociale, autistique et sensori-motrice, la désintégration se produit par dissolution.

— Dans le syndrome de Korsakoff, la dissolution se traduit par un déficit de la mémoire sociale avec déficit de l'acte de mémoration, celui-ci étant l'intégration de l'enregistrement : « C'est la construction du présent que je crée, dans la mesure où je le passéifie — que je vis dans la mesure où je le trie. »

C'est un déficit différent de celui des amnésies séniles, où le souvenir qui existe est fortement chargé d'affectivité et devient « cette chose douce, attendrissante et fragile, tout embaumée d'un sortilège — le regret ».

— Ce déficit de la mémoration représente l'aspect négatif de cette catégorie d'amnésie psychiatrique, son aspect positif étant réalisé par la libération de la mémoire autistique.

Inséparables d'une atmosphère de désorientation temporo-spatiale, surgissent les productions imaginaires qui sont prises pour des souvenirs, et c'est la fabulation, les fausses reconnaissances, autres produits de la mémoire désocialisée.

Ce passage de la mémoire sociale à la mémoire autistique, à la faveur d'une « lipothymie psychologique », constituerait une « dissolution des instances supérieures psychiques du social, de la synthèse mentale, et de la mémoire, laissant émerger les fonctions inférieures de l'hypomanie, de la rêverie, de l'onirisme, de la fabulation et des fausses reconnaissances ... en un mot, des délires de mémoire » [19].

Il semble bien que l'on puisse adopter cette conception exposée avec un sens psychologique très profond ; on se demande cependant s'il ne serait pas possible de parler dans certains cas de délire de « la » mémoire ?

CONCLUSIONS

Nous avons essayé de dégager les particularités cliniques, anatomiques, psychométriques et physio-pathologiques du syndrome de Korsakoff.

I. — Parmi les trois observations présentées, figurent deux exemples de syndrome de Korsakoff éthylique, dont les lésions anatomiques étaient presque exclusivement localisées dans les deux corps mamillaires.

La troisième observation fait état d'un syndrome de Korsakoff d'origine vasculaire : il présente la particularité remarquable d'offrir des lésions bilatérales, mais asymétriques, du circuit mamillaire.

II. — Dans le chapitre clinique, nous avons fait ressortir les symptômes cardinaux : l'amnésie particulière des faits récents avec conservation des faits anciens, les fabulations et les fausses reconnaissances, la désorientation temporo-spatiale.

Tous ces symptômes psychiques sont à différencier des signes caractérisant les tableaux démentiels.

Le tableau comprend souvent une polynévrite des membres inférieurs dont l'évolution peut être indépendante.

L'évolution se fait, en général, sur un mode subaigu ; le passage à la chronicité peut être l'occasion d'une modification de la séméiologie indépendamment de la survenue de lésions surajoutées, vasculaires ou séniles.

III. — L'étude psychométrique souligne plusieurs éléments capitaux : la persistance de la capacité de fixation, un déficit mnésique portant essentiellement sur l'évocation des souvenirs, et l'absence de détérioration, au sens évolutif du terme.

Si l'on observe des tendances à la régression vers un mode archaïque d'organisation de la pensée, il n'existe pas de psycho-syndrome organique dans le sens de Bleuler.

Enfin, une caractéristique importante paraît résider en la présence de kinesthésies en quantité remarquable dans le protocole du test de Rorschach.

IV. — Les principaux critères anatomo-pathologiques du syndrome de Korsakoff sont :

- une étroite parenté avec les lésions de l'encéphalopathie de Gayet-Wernicke ;
- une répartition caractéristique des lésions, atteignant de façon constante et bilatérale les corps mamillaires, qui sont parfois seuls touchés ;
- enfin, l'intégrité du cortex.

V. — Le mécanisme pathogénique fait entrer en jeu une carence nutritionnelle, non seulement en thiamine, mais aussi en polyfacteurs, dont le plus important correspond au complexe vitaminique du groupe B.

VI. — L'étiologie du syndrome est le plus souvent d'origine nutritionnelle : dans ce cadre, rentrent aussi bien l'éthylisme que les facteurs de dysmétabolisme et de dénutrition au cours des maladies générales.

Il faut, en outre, rapporter des étiologies tumorales (le plus souvent tumeurs basales et crânio-pharyngiomes), des étiologies vasculaires, traumatiques ou infectieuses.

La parenté du syndrome presbyophrénique avec le syndrome de Korsakoff est ensuite discutée, d'après les constatations anatomiques effectuées.

VII. — Après un rappel des différents éléments du circuit mamillaire, il apparaît bien établi, malgré la persistance de données qui nous échappent encore, qu'il faut accorder pour l'amnésie des faits récents la prééminence aux tubercules mamillaires et, à un moindre degré, au cortex d'Ammon.

VIII. — Si l'interprétation physio-pathologique des troubles doit tenir compte d'une perturbation de l'organisation temporelle, il semble s'agir d'un déficit de la mémoire sociale, de la mémoration, aspect négatif d'une dissolution psychique, dont l'élément positif est constitué par l'émergence d'un délire de mémoire, ou de « la » mémoire.

Vu, le Doyen :
BINET

Vu, le Président de Thèse :
DELAY

Vu et Permis d'imprimer,
le Recteur de l'Académie de Paris :
ROCHE

BIBLIOGRAPHIE

1. ABELY (X.), DESCLAUX, NAUDASCHER (J.) et SUTTER. — Tumeur frontale méconnue chez un alcoolique épileptique. (*Ann. Méd. Psychol.*, 1944, 102, II, n° 3, Masson et Cie, pp. 287-290.)
2. AJURIAGUERRA (J. DE). — Considérations sur les troubles de la conscience à partir de faits anatomo-cliniques. (*Actes du 1^{er} Congrès Intern. des Sciences Neurologiques*, Bruxelles, 21-28 juillet 1957, seconde journée commune, vol. II, Ed. Acta Medica Belgica, pp. 42-48.)
3. AJURIAGUERRA (J. DE), HÉCAEN (H.) et SADOUN (R.). — Les troubles mentaux au cours des tumeurs de la région mésodiencephalique. (*Encéphale*, 1954, t. XLIII, n° 5, pp. 406-478, Doin et Cie, Paris.)
4. ALEXANDER (L.), PIJOAN (M.), MYERSON (A.) et KEANE (H.M.). — Beriberi and Scurvy: an experimental study. (*Trans. Amer. Neurol.*, 1938, 64, pp. 135-139.)
5. ALLIEZ (J.), MOUREN (P.) et CARCASSONNE (Y.). — Syndrome de Korsakoff post-commotionnel avec dysrythmies mésodiencephaliques initiales. (*Encéphale*, 1953, t. XLII, n° 6, Doin et Cie, Paris, pp. 500-507.)
6. ANGELERGUES (R.). — Le syndrome mental de Korsakoff. Etude anatomo-clinique. (*Rapport de Psychiatrie présenté au Congrès de Psychiatrie et de Neurologie de Langue Française*, LVI^e session, Strasbourg, 21-26 juillet 1958, Masson et Cie, 96 p.)
7. ANGELERGUES (R.). — Les encéphalopathies alcooliques subaiguës et chroniques. (*Encyclopédie Médico-Chirurgicale*, 18, rue Séguier, Paris; — *Psychiatrie*, t. II, n° 37.630 A40, mise à jour 10-1962, pp. 1-12.)
8. ANGELERGUES (R.), AJURIAGUERRA (J. DE), HÉCAEN (H.). — Paralysie de la verticalité du regard d'origine vasculaire. Etude anatomo-clinique. (*Rev. Neurol.*, t. 96, n° 4, avril 1957, Masson et Cie, Paris, pp. 301-319.)
9. ANGELERGUES (R.), HÉCAEN (H.) et AJURIAGUERRA (J. DE). — Les troubles mentaux au cours des tumeurs du lobe frontal. (*Ann. Méd. Psychol.*, 113^e année, t. II, n° 4, novembre 1955, Masson et Cie, Paris, pp. 577-642.)

10. BALLET (G.) et LAIGNEL-LAVASTINE. — Nouvelles observations sur la valeur des lésions corticales dans les psychoses d'origine toxique. (*Encéphale*, 1^{re} année, 1906, n° 5, Delarue et Cie, Paris, pp. 437-451.)
11. BARUK (H.). — Les troubles mentaux dans les tumeurs cérébrales. (*Thèse Médecine*, Paris, 1926, n° 446, Doin et Cie, 396 p.)
12. BENDER (M.B.), FURLOW (L.T.) et TEUBER (H.L.). — Alterations in behaviour after massive cerebral trauma (intra-ventricular foreign body). (*Conf. Neurol.*, 1949, vol. IX, fasc. 1-2, Basel, New York, pp. 140-157.)
13. BENDER (L.). — Un test visuo-moteur et son usage clinique. (Trad. par B. de Ribaucourt et J.M. Lemaire, P.U.F., Paris, 1957, 1 vol., 202 p.)
14. BENDER (L.), CURRAN (F.J.) et SCHILDER (P.). — Organization of memory traces in the Korsakoff syndrome. (*Arch. Neurol. Psych.*, 1938, vol. 39, n° 3, Chicago, pp. 482-487.)
15. BENDER (L.) et SCHILDER (P.). — Encephalopathia alcoholica. (*Arch. of Neur. and Psych.*, mai 1933, vol. 29, n° 5, Chicago, pp. 990-1053.)
16. BENEDEK (L.) et JUBA (A.). — Ueber das anatomische substrat des Korsakov'schen syndrome. (*Schw. Arch. f. Neurol. u. Psych.*, 1941, t. 46, pp. 178-184.)
17. BENEDEK (L.) et JUBA (A.). — Korkakow syndrom bei den Geschwülsten des Zwischenhirns. (*Arch. f. Psych. u. Nerven.*, 1941, t. 114, pp. 366-376.)
18. BENON (R.) et LEHUCHÉ (R.). — Traumatismes crâniens et psychose de Korsakoff. (*Arch. Suisses de Neurol. et Psych.*, vol. VII, fasc. 2, Zurich, 1920, pp. 316-322.)
19. BESSIÈRE (R.). — La presbyophrénie. (*Conférence du 14 mars 1948*; — *Encéphale*, 1946, t. XXXVII, n° 10, Doin et Cie, Paris, pp. 313-342.)
20. BOUDOURESQUES (J.) et BONNAL (J.). — Les tumeurs frontales. (*Comptes Rendus du Congrès des Médecins Aliénistes et Neurologistes de France et des Pays de Langue Française*, LIV^e session, Bordeaux, 30 août-4 septembre 1956, Masson et Cie, Paris, pp. 565-782.)
21. BOUTTIER (H.P.F.). — Contribution à l'étude neuro-physiologique des traumatismes cérébraux récents. (*Thèse Médecine*, Paris, 1918, n° 119, Vigot frères, 1 vol., 248 p., pp. 144-168.)
22. BURGER-PRINZ (H.) et KAILA (M.). — Ueber die Struktur der amnestischen symptom-Komplexes. (*Zeit. f. d. g. Neurol.*, 1930, t. 124, pp. 553-565.)
23. BURGUET (J.). — Syndrome de Korsakoff. (*Encyclopédie Médico-Chirurgicale*, 18, rue Séguier, Paris, *Psychiatrie*, t. 1, n° 37.240 E10, mise à jour 2-1955, pp. 1-4.)

24. CAPGRAS, LHERMITTE (J.), AJURIAGUERRA et DOUSSINET. — Syndrome de Korsakoff au cours d'une crise de rhumatisme articulaire aigu. (*Ann. Méd. Psychol.*, 95^e année, t. II, n° 5, décembre 1937, Masson et Cie, Paris, pp. 794-800.)
25. CARMICHAEL (E.A.) et STERN (R.O.). — Korsakoff's syndrome : its histopathology. (*Brain*, London, 1931, vol. LIV, pp. 189-213.)
26. CARDONA (F.). — Sull'histopatologia cerebral dell'acoolismo cronico. (*Rev. di Pat. Nerv. et Ment.*, juillet-août 1937, pp. 63-75.)
27. CASTILLA DEL PINO (C.). — El síndrome de Korsakoff. (*Rev. Clin. Espanola*, t. LXXVI, n° 2, janvier 1960, Madrid, pp. 79-86.)
28. CHARCOT (J.M.). — Leçons du mardi à la Salpêtrière, Paris, 1889, Les-crosnier et Babé, 1 vol. 579 p., pp. 381-392.
29. CHASLIN (P.). — La confusion mentale primitive. (Asselin et Houzeau, Paris, 1895, 1 vol. 264 p.)
30. CHASLIN (P.). — Eléments de clinique et de séméiologie mentales. (Asselin et Houzeau, Paris, 1912, 1 vol. 956 p.)
31. CLAUDE (H.), LE GUILLANT (L.) et MASQUIN (P.). — Troubles mentaux consécutifs à un traumatisme pré-frontal. (*Ann. Méd. Psychol.*, 90^e année, t. II, n° 1, juin 1932, Masson et Cie, Paris, pp. 43-49.)
32. CONRAD (K.) et ULE (G.). — Ein Fall von Korsakow Psychose mit anatomischen Befund und klinischen Betrachtungen. (*Deut. Z. J. Nerven.*, Berlin, t. 165, cahier 5, 1951, pp. 430-445.)
33. CRAHAY (S.). — Les épreuves de mémoire immédiate dans la maladie de Korsakoff d'origine alcoolique. (*Acta Neurol. Belgica*, Bruxelles, juillet 1957, vol. 57, n° 7, pp. 570-581.)
34. CZECHMANEK (K. Von) — Ein Korsakow Syndrom bei traumatischer Schädigung des Hypothalamus durch Granatsplitter. (*Nerven.*, 25^e année, avril 1954, cahier 4, Berlin, pp. 158-160.)
35. DAMMAN. — Über Polioencephalitis Wernicke bei resorption-Störung des Magen Darm Kanals. (*Arch. für Psych. Zts. Neur.*, 188, p. 72, 1952.)
36. DAVID (M.), HÉCAEN (H.) et TALAIRACH (J.). — Les troubles psychiques de type expansif au cours des interventions sur la région du troisième ventricule. (*Rev. Neurol.*, t. 78, n° 11-12, novembre-décembre 1946, Masson et Cie, Paris, pp. 541-560.)
37. DAVIDSON (G.M.). — Psychosomatic aspects of the Korsakoff syndrome (*Psychiat. Quart.*, vol. 22, janvier 1948, n° 1, Utica, N.Y., pp. 1-17.)
38. DELAY (J.). — Les dissolutions de la mémoire. (P.U.F., Paris, 1942, 1 vol., 152 p.)

39. DELAY (J.), BOUDIN (G.), BRION (S.) et BARBIZET (J.). — Etude anatomo-clinique de huit encéphalopathies alcooliques. (*Rev. Neurol.*, mai 1956, t. 94, n° 5, Masson et Cie, Paris, pp. 596-601.)
40. DELAY (J.), BRION (S.) et ELISSALDE (B.). — Corps mamillaires et syndrome de Korsakoff : étude anatomo-clinique de huit cas de syndrome de Korsakoff d'origine alcoolique sans altération significative du cortex cérébral. (Extrait de la *Presse Médicale*, 66^e année, n° 83, 26 novembre 1958, pp. 1849-1852, et n° 88, 13 décembre 1958, pp. 1965-1968, Masson et Cie, Paris.)
41. DELAY (J.) et BRION (S.). — Syndrome de Korsakoff et corps mamillaires. (*Encéphale*, 1954, t. XLIII, n° 3, Doin et Cie, Paris, pp. 193-200.)
42. DELAY (J.), BRION (S.), ESCOUROLLE (R.) et MARQUES (J.M.). — Démences artériopathiques. Lésions du système hippocampo-mamillo-thalamique dans le déterminisme des troubles mnésiques. (*Rev. Neurol.*, 1961, t. 105, 1, pp. 22-33.)
43. DELAY (J.) et BRION (S.). — Les démences tardives. (1 vol. 234 p., Masson et Cie, Paris, 1962.)
44. DELMAS (A.). — Les psychoses post-oniriques. (XXIV^e Congrès des Médecins Al. et Neurol. de France et des Pays de Lang. Franç., session du Luxembourg, août 1914, 1 vol., 100 p., Masson et Cie, Paris, 1914.)
45. DESHAYES (R.L.P.). — Les troubles mentaux dans les tumeurs frontales. (*Thèse Médecine*, Bordeaux, 1956, n° 98, 197 p.)
46. DIDE (M.) et BOTCAZO. — Amnésie continue, cécité verbale pure, perte du sens topographique, ramollissement double du lobe lingual. (*Rev. Neurol.*, t. X, 1902, Masson et Cie, Paris, pp. 676-680.)
47. DIDE (M.) et GASSIOT. — Pathogénie de la presbyophrénie. (*Rev. Neurol.*, t. XXIII, n° 1, Masson et Cie, pp. 5-7.)
48. DOTT (N.M.). — Surgical aspects of the hypothalamus (in *The Hypothalamus*, Oliver and Boyd, Edinburgh, 1938, pp. 131-185).
49. EHRENWALD (H.). — Ueber den Zeitsinn und die gnostische Störung der Zeitanfassung beim Korsakow. (*Zeit. Neur. und Psych.*, 1931, t. 134, pp. 512-521.)
50. ELISSALDE (B.). — Contribution à l'étude anatomique du syndrome de Korsakoff d'origine alcoolique. Rôle des lésions des corps mamillaires dans les troubles mnésiques. (*Thèse Méd.*, Paris, 1958, 169 p.)
51. ENKIN (M.). — Etude anatomo-clinique des encéphalopathies carentielles d'origine éthylique. (*Thèse Médecine*, Lyon, 1957, n° 82, 297 p.)
52. EWALD (G.). — Zur Frage der Lokalisation der amnestischen symptom Komplexes. (*Allg. Z. Psych.*, 1940, t. 115, pp. 220-237.)

53. EY (H.). — Etudes psychiatriques. T. 2, Etude n° 9, Desclée de Brouwer, Paris, 1950, pp. 9-68.
54. EY (H.). — Etudes psychiatriques. T. 3, Etude n° 24, Desclée de Brouwer, Paris, 1954, pp. 325-428.
55. EY (H.), AJURIAGUERRA (J. DE) et HÉCAEN (H.). — Les rapports de la neurologie et de la psychiatrie. (Hermann et Cie, Paris, 1947, 1 vol., 126 p.)
56. FÉRET (A.). — Etude clinique des troubles mentaux dans le syndrome de Korsakoff. (*Thèse Médecine*, Paris, 1910, n° 247, 99 p.)
57. FLAMENT (J.). — La fabulation dans le syndrome de Korsakoff d'étiologie traumatique. (*Acta Neurol. et Psych. Belgica*, Bruxelles, février 1957, vol. 57, fasc. 2, pp. 119-161.)
58. GAMPER (E.). — Zur Frage der Polioencephalitis haemorrhagica der chronischen alkoholiker. Anatomische Befunde beim alkoholischen Korsakow und ihre Beziehungen zum klinischen bild. (*Deut. Zeit. f. Nerven.*, 1928, t. 102, pp. 122-129.)
59. GIRARD (P.F.), GARDE (A.) et DEVIC (M.). — Considérations terminologiques, étiologiques, anatomiques et cliniques concernant l'encéphalopathie de Gayet-Wernicke. Ses rapports avec le syndrome de Marchiafava-Bignami et la psychose de Korsakoff. (*Rev. Neurol.*, 1953, t. 88, n° 4, Masson et Cie, Paris, pp. 236-248.)
60. GIRARD (P.F.), DEVIC (M.) et GARDE (A.). — L'encéphalopathie de Gayet-Wernicke des alcooliques. (*Rev. Neurol.*, mai 1956, t. 94, n° 5, Masson et Cie, Paris, pp. 493-527.)
61. GLEES (P.) et GRIFFITH (H.B.). — Bilateral destruction of the hippocampus (cornu ammonis) in a case of dementia. (*Monats. f. Psych. u. Neurol.*, vol. 123, avril-mai 1952, fasc. 4-5, Berne, pp. 193-204.)
62. GLONING (I.), GLONING (K.) et HOFF (H.). — Die Störung von Zeit und Raum in der Hirnpathologie. (*Wien. Z. Nerven.*, 1955, t. 10, pp. 346-377.)
63. GREEN (R.G.), EVANS (C.A.). — A deficiency of foxes (antivitaminosis B1). (*Science*, N.S., 92, p. 154, 1940.)
64. GRUNER (J.E.). — Sur la pathologie des encéphalopathies alcooliques. (*Rev. Neurol.*, 1956, t. 94, n° 5, Masson et Cie, Paris, pp. 682-689.)
65. GRUNTHAL (E.). — Zur Kenntniss der Psychopathologie der Korsakow Syndromen Komplexen. (*Monat. f. Psych.*, 1923, t. 53, pp. 89-132.)
66. GRUNTHAL (E.). — Ueber der Corpus Mamillari und den Korsakowchen Symptomen Komplex. (*Confinia Neurol.*, II, p. 64, 1939.)
67. GRUNTHAL (E.). — Ueber Thalamische Dement. (*Monasch. Psych. Neurol.*, 1942, t. 106, pp. 114-128.)

68. GRUNTHAL (E.). — Ueber des Klinische Bild nach unschriebenen beiderseitigen Ausfall der Ammonshornrinde. (*Monasch. für Psych. Neurol.*, 113, I, pp. 1-16, 1947.)
69. GUDDEN (H.). — Klinische und anatomische Beiträge zur Kenntniss der multiplen alkoholneuritis nebst Bemerkungen die regenerations Vorgänge im peripheren Nervensystem. (*Arch. f. Psych. u. Nerven.*, 1896, t. 28, pp. 643-741.)
70. HÉCAEN (H.) et AJURIAGUERRA (J. DE). — Méconnaissance et hallucinations corporelles. (1 vol. 382 p., Paris, 1952, Masson et Cie.)
71. HÉCAEN (H.) et AJURIAGUERRA (J. DE). — Les encéphalopathies alcooliques subaiguës et chroniques. (*Rev. Neurol.*, mai 1956, t. 94, n° 5, Masson et Cie, Paris, pp. 528-555.)
72. HÉCAEN (H.) et AJURIAGUERRA (J. DE). — Troubles mentaux au cours des tumeurs intra-crâniennes. (1 vol., 153 p., Masson et Cie, Paris, 1956.)
73. HÉCAEN (H.), AJURIAGUERRA (J. DE) et ANGELERGUES (R.). — Troubles mentaux dus aux traumatismes crâniens. (*Encyclopédie Méd. Chir.*, Paris, *Psychiatrie*, t. 2, n° 37.520 A10, mise à jour 2-1952, pp. 7-8.)
74. HASSLER (R.) et RIECHERT (T.). — Ueber einen Fall von doppelseitiger Fornicotomie bei sogenannter temporaler Epilepsie. (*Acta Neuro Chir.*, 1957, 5, 2-5, pp. 330-340.)
75. VAN DER HORST (L.). — Le sens de la temporalisation pour la mémoire et pour l'orientation. (*L'Evolution Psychiatrique*, Paris, 1956, fasc. 1, pp. 189-205.)
76. JASPERS (K.). — Psycho-pathologie générale. (Trad. de Kastler et Mendousse, Alcan, Paris, 1933, 1 vol., 632 p.)
77. JOLLIFFE (N.), COLBERT (C.N.), JOFFE (P.M.). — Observations on the etiologic relationship of vitamin B (B1) to polyneuritis in the alcoholic addict. (*Amer. J. Med. Sci.*, 191, p. 516-526, 1936.)
78. KANT (F.). — Die Pseudoencephalitis Wernicke der alkoholiker ein Beitrag zur Klinik der Alcoholpsychosen. (*Arch. Psych. und Nerven.*, 98, 1933, pp. 702-768.)
79. KLEIST (K.). — Die Storungen des Merkens und der Zeitlichen Funktionen-das Zeitamnestischen Syndrome. (*Gehirn Pathol.*, Leipzig, 1934, pp. 1318-1323.)
80. KORSAKOFF (S.S.). — Sur une forme de maladie mentale combinée avec la neurite multiple dégénérative. (*Med. Obozrenije*, 1889, t. XXXI, n° 13. Trad. anglaise in Victor et Yakovlev. *Rapport du Congrès International de Médecine Mentale*, 1889, pp. 75-94.)
81. KORSAKOFF (S.S.). — Etude médico-psychologique sur une forme des maladies de la mémoire. (*Revue Philosophique de la France et de l'Etranger*, octobre 1889, t. XXVIII, pp. 501-530, Alcan, Paris.)

82. KORSAKOFF (S.S.) et SERBSKI (W.). — Ein Fall von polyneuritische psychose mit autopsy. (*Arch. f. Psych. und Nerven.*, 1892, t. XXIII, pp. 112-134.)
83. KRAL (V.A.) et DUROST (H.B.). — A comparative study of the amnesic syndrom in various organic conditions. (*Amer. J. of Psych.*, juillet 1953, vol. 110, n° 1, Baltimore, pp. 41-47.)
84. LEROY (E.B.). — Etude sur l'illusion de fausse reconnaissance chez les aliénés et les sujets normaux. (*Thèse Médecine*, Paris, 1898, n° 655, 249 p.)
85. LHERMITTE (J.). — L'image de notre corps. (*Nouvelle Revue Critique*, Paris, 1939, 1 vol., 254 p.)
86. LIBERMANN (Mlle). — La psychose polynévritique de Korsakoff. (*Thèse, Médecine*, Paris, 1902, n° 556, 50 p.)
87. LINDBERG (B.J.). — On the question of psychologically conditioned features in the Korsakow syndroma. (*Acta Psych. Neurol.*, Copenhague, 1946, vol. XXI, fasc. 1-3, pp. 497-542.)
88. MALAMUD (N.) et SKILLICORN (S.A.). — Relationship between the Wernicke an the Korsakoff syndrom. (*Arch. of Neurol. and Psych.*, 1956, vol. 76, n° 6, pp. 585-596.)
89. MARCHAND (L.). — Maladies mentales. (Legrand, Paris, 1939, 1 vol., 435 p., pp. 46-78.)
90. MARCHAND (L.) et COURTOIS (A.). — La psychose aiguë de Korsakoff des alcooliques. (*Rev. Neurol.*, 1934, t. 2, n° 4, pp. 425-453, Masson et Cie, Paris.)
91. MARCUS (H.). — La maladie de Korsakoff, étude étiologique et anatomo-pathologique. (*Rev. Neurol.*, Masson et Cie, Paris, octobre 1931, t. 2, n° 4, pp. 500-501.)
92. MARIN SAN MARTIN (O.). — Etude critique de l'anatomie pathologique du syndrome de Korsakoff. (*Mémoire pour le Titre d'Assistant Etranger*, Faculté de Médecine, Paris, 1955, 34 p., cote 113.200, vol. 123, n° 71.)
93. MARQUES (J.M.). — Démences artériopathiques. Etude anatomo-clinique de 15 observations. (*Thèse*, Paris, 1961, dact., 150 p.)
94. MILLS (C.K.), ALLEN (A.R.). — Two cases of the polyneuritis psychosis with necropsies and microscopical findings. (*Amer. J. of Insanity*, Baltimore, octobre 1907, vol. LXIV, n° 2, pp. 327-339.)
95. MOREL (F.) et DUMAN (R.). — Contribution à l'étude anatomo-clinique du syndrome de Korsakoff éthylique. (*Monatschr. Psych. und Nerv.*, 103, 1, 1940, pp. 1-13.)
96. MORSIER (G. DE). — Syndrome pré-frontal. (*Encéphale*, 1929, 24, 1, pp. 19-49.)

97. MOUREN (P.), FÉLICIAN (J.). — Le syndrome post-traumatique. (*Ann. Méd. Psych.*, Masson et Cie, Paris, novembre 1958, t. 2, n° 4, pp. 664-691.)
98. NEUBURGER (K.). — Ueber Hirnveränderungen nach Alkoholism berauch. (*Zeit. f. d. Gas. Neur. u. Psych.*, 1931, t. 135, pp. 159-209.)
99. NYSSSEN (R.). — Des capacités de définition et d'évocation des mots dans la psychose de Korsakoff alcoolique. (*L'Evolution Psychiatrique*, Paris, 1956, fasc. 1, janvier-mars, pp. 303-316.)
100. NYSSSEN (R.). — Contribution expérimentale à l'étude de « l'amnésie de fixation » dans la maladie de Korsakoff d'origine alcoolique. (*Acta Neur. et Psych. Belgica*, Bruxelles, août 1957, vol. 57, n° 8, pp. 639-666.)
101. OKHUMA (T.). — Anatomo-pathologie des psych. alkohol. (*Zeit. f. d. g. Neur.*, 1930, t. 126, pp. 94-128.)
102. ORTHNER (H.). — Pathologische Anatomie der vom Hypothalamus aus gelösten Bewusstseinsstörungen. (*Actes du I^{er} Congrès International des Sciences Neurologiques*, deuxième journée commune, Bruxelles, 21-28 juillet 1957, t. II, pp. 77-96.)
103. PALLASSE (A.). — L'encéphalopathie de Gayet-Wernicke. (*Thèse Méd.*, Lyon, 1952, n° 90, 78 p.)
104. PICK (A.). — Beiträge zur Pathologie der Dankverlangen beim Korsakow. (*Zeit. f. d. g. Neurol.*, 1915, 28, pp. 344-383.)
105. PLOOG (D.). — Ueber dem Abbau des godächtnisses und sein Beziehungen zum Unbewusten. Gestalt Analyse eines amnestischen Symptomen-Komplex Schweizer. (*Arch. f. Neur. und Psych.*, 1955, t. 76, pp. 259-297.)
106. PRICKETT (C.O.). — The effect of deficiencies of vitamin B1 upon the central and peripheral nervous system of the rat. (*Am. J. Physiol.*, 1934, pp. 107-459.)
107. RAPOPORT (Mlle R.). — Syndrome de Korsakoff au cours de la grossesse et de la puerpéralité. (*Thèse Méd.*, Paris, 1912, n° 362, 207 p.)
108. RIGGS (H.E.) et BOLES (R.S.). — Wernicke's encephalopathy clinical and pathological studies of 42 cases. (*Quart. J. Study Alcoh.*, 1944, 5, p. 361.)
109. ROSENBAUM (M.), MERRITT (H.H.). — Korsakoff's syndrome. Clinical study of the alcoholic form, with special regard to prognosis. (*Arch. of Neurol. and Psych.*, Chicago, 1939, vol. 41, n° 5, pp. 978-983.)
110. SCOVILLE (W.B.) et MILNER (B.). — Loss of recent memory after bilateral hippocampal lesions. (*J. Neurol., Neurosurg. and Psych.*; London, février 1957, vol. 20, n° 1, pp. 11-21.)
111. SEGLAS (J.). — Leçons cliniques sur les maladies mentales et nerveuses. (Asselin et Houzeau, Paris, 1895, pp. 149-243.)

112. SIVADON (P.), AJURIAGUERRA (J. DE), BARANDE (I.) et BARANDE (R.). — Syndrome korsakovien d'origine tumorale par compression du troisième ventricule. (*Ann. Méd. Psychol.*, octobre 1957, t. 2, n° 3, pp. 484-486.)
113. SMITH (D.A.) et WOODRUFF (M.). — Deficiency diseases in Japanese prison camps. (*Med. Res. Council Spec. Rep. Ser.*, 74, London, Majesty's State Office, 1951, VIII, 209 p.)
114. SPIEGEL (E.A.), WYCIS (H.T.), ORCHINIK (C.), FREED (H.). — Thalamic chronotaraxis. (*Amer. J. of Psych.*, Baltimore, 1956, vol. 113, n° 2, pp. 97-105.)
115. STECK (H.). — Les lésions du tronc cérébral dans le *delirium tremens* et dans la psychose de Korsakoff. (*Comptes Rendus du Congrès des Médecins Aliénistes et Neurologistes de France et des Pays de Langue Française*, XXXVII^e session, Rabat, 7-13 avril 1933, Masson et Cie, Paris, pp. 353-357.)
116. STEVENSON (L.D.), MAC GOWAN (L.E.) et ALLEN (A.M.). — Changes in the brain in alcoholism. (*Arch. of Neurol. and Psych.*, Chicago, 1941, vol. 45, n° 1, pp. 56-73.)
117. STRAUSS (E.). — De la psychose polynévritique. (*Thèse Médecine*, Lyon, 1893, n° 794, 70 p.)
118. TALLAND (G.A.). — Psychological studies of Korsakoff's psychosis. III. (*The Journ. of Nerv. and Mental Disease*, Baltimore, 1959, vol. 128, n° 3, pp. 211-226.)
119. TALLAND (G.A.) et EKDAHL (M.). — Psychological studies of Korsakoff's psychosis. IV. (*The J. of Nerv. and Mental Dis.*, Baltimore, 1959, vol. 129, n° 4, pp. 391-404.)
120. TALLAND (G.A.). — Psychological studies of Korsakoff's psychosis. V. (*The J. of Nerv. and Mental Dis.*, Baltimore, 1960, vol. 130, n° 1, pp. 16-25.)
121. TALLAND (G.A.). — Psychological studies of Korsakoff's psychosis. VI. (*The J. of Nerv. and Mental Dis.*, Baltimore, 1960, vol. 130, n° 5, pp. 366-385.)
122. TALLAND (G.A.). — Confabulation in the Wernike-Korsakoff syndrom. (*The J. of Nerv. and Mental Disease*, Baltimore, vol. 132, n° 5, pp. 361-381.)
123. TERZIAN (H.) et DALLE ORE (G.). — Syndrome of Klüver and Bucy reproduced in man by bilateral removal of the temporal lobes. (*Neurology Minneapolis*, 1955, vol. V, n° 6, pp. 373-380.)
124. TOMMASI (M.). — Les encéphalopathies des alcooliques. (*Thèse Méd.*, Lyon, 1957, n° 116, 157 p.)
125. TSIMINAKIS (Y.). — Beiträge zur Pathologie der alkoholischen Erkrankungen des Zentralnervensystems. (*Arb. a. d. Neurol. Instit. a. d. Wien Univ.*, 33, pp. 24-62, 1931.)

126. VICTOR (M.), TALLAND (G.A.), ADAMS (R.D.). — Psychological studies of Korsakoff's psychosis. I. (*The J. of Nerv. and Mental Disease*, Baltimore, 1959, vol. 18, n° 6, pp. 528-537.)
127. VICTOR (M.) et YAKOVLEV (P.I.). — S.S. Korsakoff's psychic disorder in conjunction with peripheral neuritis. (*Neurology Minneapolis*, 1955, vol. V, n° 6, pp. 394-406.)
128. WALKER (A.E.). — Recent memory impairment in unilateral temporal lesions. (*Arch. of Neur. Psych.*, 1957, vol. 78, n° 6, pp. 543-552.)
129. WARDENER (H.E. DE) et LENNOX (B.). — Cerebral Beriberi Wernicke. Encephalopathy review of 52 cases in Singapour prisoner of war Hosp. (*Lancet*, 1, 11, 17, 1947.)
130. WARNER (F.J.). — The brain changes in chronic alcoholism and Korsakoff's psychosis. (*The J. of Nerv. and Mental Dis.*, New York, 1934, vol. 80, n° 6, pp. 629-644.)
131. WECHSLER (D.). — A study of retention in Korsakoff's psychosis. (*Psychiat. Bull. N.Y. State Hosp.*, 2, pp. 03-451, 1917.)
132. WEINSTEIN (E.A.) et KAHN (R.L.). — Denial of illness. (Thomas, Springfield, 1 vol., 166 p., 1955.)
133. WHITTY (C.W.M.) et LEWIN (W.). — A Korsakoff syndrom in the post-cingulectomy confusional state. (*Brain*, Londres, décembre 1960, vol. 83, part. 4, pp. 648-653.)
134. WILLIAMS (M.) et PENNYBACKER (J.). — Memory disturbances in IIIrd ventricle tumours. (*J. Neurol., Neurosurg., Psych.*, Londres, 1954, vol. 17, n° 2, pp. 115-123.)
135. WILLIAMS (M.) et ZANGWILL (O.L.). — Disorders of temporal judgment associated with amnesic states. (*The J. of Mental Science*, Londres, 1950, vol. XCVI, n° 403, pp. 484-493.)
136. WYKE (M.) et WARRINGTON (E.). — An experimental analysis of confabulation in a case of Korsakoff's syndrom using a tachistoscopic method. (*J. of Neur., Neurosurg. a. Psychiat.*, Londres, 1960, vol. XXIII, n° 4, pp. 327-333.)
137. ZANGWILL (O.L.). — Disorientation for age. (*The J. of Ment. Science*, Londres, 1953, vol. 99, n° 417, p. 698-701.)
138. ZIMMAN (L.), RODENSTEIN (J.), ASTARITA (N.C.A.), ZIMMAN (S.), AZCOAGA (J.E.) et BARTERA (H.A.). — Sindrom de Korsakoff por métastasis intracerebrales. (*El Dia Med.*, Buenos-Ayres, 1959, n° 95, pp. 2636-2639.)
139. ZIMMERMAN (H.M.). — Pathology of vitamin B group deficiencies. (*Ass. Research Nerv. Ment. Dis. Proc.*, pp. 22-51, 1943.)

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	15
CHAPITRE I. — Observations	16
CHAPITRE II. — Séméiologie clinique	31
— <i>Cliniquement</i>	36
— <i>Sur le plan évolutif</i>	37
— <i>Sur le plan étiologique</i>	39
CHAPITRE III. — Examen psychométrique	41
CHAPITRE IV. — Anatomie pathologique	47
— <i>Sur le plan anatomo-pathologique</i>	49
— <i>Du point de vue pathogénique</i>	52
CHAPITRE V. — Etiologie	55
— <i>Dans le cadre de l'étiologie nutritionnelle</i>	55
— <i>Dans le cadre des étiologies « focales »</i>	56
CHAPITRE VI. — Les corps mamillaires et le circuit ammono-mamillo-thalamique.	61
CHAPITRE VII. — Physio-pathologie	65
CONCLUSIONS	69
BIBLIOGRAPHIE	71

I M P R I M E R I E
R. FOULON & C^{ie}
29, RUE DEPARCIEUX, 29
PARIS — 1963
